DAVID QUAMMEN

«Una aterradora y fascinante obra maestra de investigación científica que se lee como una novela policiaca.»
—Walter Isaacson, autor de *Steve Jobs*

ÉBOLA

LA HISTORIA DE UN VIRUS MORTAL

Y OTRAS ENFERMEDADES QUE SE TRANSMITEN DE ANIMALES A SERES HUMANOS



Desde el primer brote registrado en el bosque del Congo en la década de los setenta, hasta el más reciente en el oeste de África, aquí se cuenta la historia completa del virus del Ébola: su pasado, su presente y su futuro insondable. A lo largo de estas páginas, el rigor científico se entremezcla con una narrativa aguda que muestra a la enfermedad en su dimensión real, estableciendo una distancia con la percepción limitada y muchas veces exagerada de los medios. Los virus en general, y el del Ébola en particular, son una amenaza silenciosa e impredecible. Descubrir dónde está el virus, cuál es el animal portador y cómo se transmite al hombre, motivó a David Quammen, bajo la guía de biólogos, inmunólogos, infectólogos y veterinarios, a emprender la búsqueda de la especie huésped, el eslabón perdido que ha provocado tanto pánico en la comunidad internacional.

Una fascinante investigación sobre el virus del Ébola, sus orígenes y sus agentes transmisores a partir de testimonios, entrevistas y diálogos con los expertos más importantes. La historia del virus mortal que mantuvo en vilo al mundo entero.

David Quammen

Ébola

La historia de un virus mortal

ePub r1.0
Leddy 05-04-2020

Título original: *Ebola: The Natural and Human History of a Deadly Virus*
David Quammen, 2014
Traducción: José Eduardo Latapi Zapata
Diseño: Daniel Bolivar

Editor digital: Leddy
ePub base r2.1

Introducción

Durante la primavera y el verano de 2014, el mundo vio con preocupación, horrorosa fascinación, compasión y no poco temor el brote de la enfermedad del virus del ébola (EVD, por sus siglas en inglés) que poco a poco se extendió hacia el oeste de África, específicamente entre los problemáticos países de Guinea, Liberia y Sierra Leona, y que después dio un salto desconcertante, por avión, hacia Nigeria. El virus se mantuvo latente por meses; sus víctimas mortales se contaban por docenas, hasta que finalmente explotó sin control en el mes de agosto de ese año y empezó a contarse semana tras semana en cientos el número de los muertos. Se convirtió en el peor brote en la historia de esta peculiar y desconcertante enfermedad. La historia del brote de 2014 fue tan impresionantemente horrible que competía por los encabezados periodísticos con los eventos en Siria, Ucrania y la Franja de Gaza.

Sin embargo, las implicaciones de un virus como el del ébola son muy distintas a las de los más terribles eventos políticos y bélicos, al punto de resultar inexplicables, espeluznantes. Para empezar, el virus del ébola es invisible, excepto, claro, cuando se mira a través de un microscopio electrónico, o por sus fascinantes efectos patógenos. Es impersonal. Es apolítico. Pareciera tener la misma fuerza destructiva de la décima plaga de Egipto de la que nos habla el Éxodo: la infligida por el ángel de la muerte.

Esta última impresión puede ser engañosa. El virus del ébola no es el ángel de la muerte. A pesar del desconcierto que provoca, no es un evento sobrenatural: es sólo un virus; uno que, sin llamar la atención y en cualquier lugar, se vuelve infernalmente destructivo cuando infecta el cuerpo humano.

Cada nuevo brote de una enfermedad infecciosa, incluido el ébola, comienza con una historia misteriosa. Los misterios son varios: ¿cuál es la causa de esa explosión repentina de miseria y muerte? Si es un virus, ¿de qué tipo? ¿Alguna vez la ciencia ha visto algo similar? ¿De dónde viene? Si cada virus debe permanecer en un ser vivo para sobrevivir y reproducirse con el tiempo, ¿de qué creatura hablamos? ¿Cómo es que ese virus se transmite a los seres humanos? ¿Puede este nuevo virus ser controlado? ¿Puede ser

combatido con tratamientos farmacéuticos o vacunas? ¿Puede ser detenido? ¿O este brote se convertirá en *The Next Big One*[1], una pandemia de dimensiones catastróficas, destinada a barrer y matar a un número considerable de la población mundial, como la peste negra en el siglo XIV o la epidemia de influenza de 1918?

Poca gente sabe que tanto los científicos especializados en enfermedades como los funcionarios de salud son investigadores intrépidos, al estilo de los detectives ficticios Sam Spades, Philip Marlows y la superintendente de policía Jane Tennison, quienes mostraron su valor para encarar estas incógnitas. En el caso del virus del ébola, ellos han podido responder algunas preguntas pero no todas.

Este libro se basa en otro mío, publicado en 2012: *Spillover*[2], mismo que es adaptado con algunas reflexiones y material nuevo; es un intento para entender el brote del virus del ébola acaecido en el oeste de África en 2014, así como el que posteriormente estalló en la República Democrática del Congo, en un contexto general que haga sentido de estos misterios y sea una alternativa a las, hasta ahora, respuestas parciales. Mi aportación es meramente una perspectiva más a la historia y la ciencia del ébola, y en cierto modo personal, pues es fruto de los viajes que he podido auspiciar con mis modestos recursos por el hábitat del ébola, así como de la casualidad de haberme encontrado en la selva con dos hombres que habían visto lo peor del virus: cómo mataba a sus amigos y a sus seres queridos (para ser claro: yo nunca he pasado por una experiencia tan desgarradora como esa, ni he viajado al oeste de África en el momento de un brote con la intención de observar o informarme sobre el mismo). También incluyo algunas reflexiones sobre el virus de Marburgo, por dos razones: porque el tema está estrechamente vinculado con el virus del ébola, pues dicho virus pertenece a la misma familia de los filovirus, y porque algunas cuestiones importantes que permanecen sin respuesta acerca del virus han sido resueltas, como se verá, por lo que se conoce de Marburgo, a través de valiosas (aunque precavidas) conclusiones útiles para entender esta terrible enfermedad.

El virus del ébola ha sido sobre todo una calamidad africana (hasta cierto punto), y aunque es un fenómeno único, no es una anomalía, más bien representa un episodio especialmente dramático de un fenómeno global.

Todo viene de alguna parte, y las nuevas como extrañas enfermedades infecciosas que emergen abruptamente entre los seres humanos provienen principalmente de animales no humanos. La enfermedad puede ser causada por un virus, una bacteria, un protozoario o algún bicho peligroso. Ese bicho

puede vivir, sin llamar la atención, oculto en un tipo de roedor, murciélago, ave, mono o simio. Si pasara por algún accidente del animal que le sirve de escondite a su primera víctima humana, podría encontrar las condiciones propicias; podría reproducirse agresiva y abundantemente; podría causar alguna enfermedad, incluso la muerte, y, mientras tanto, podría pasar de su primera víctima humana a otras. Hay una palabra elegante para este fenómeno, utilizada por científicos estudiosos de las enfermedades infecciosas desde una perspectiva ecológica: *zoonosis*.

Si bien la zoonosis es un término ligeramente técnico, extraño para la mayoría de las personas, ayuda a esclarecer la complejidad biológica de la gripe porcina, la gripe aviar, el síndrome respiratorio agudo grave (SARS, por sus siglas en inglés), el virus del Nilo occidental, entre otras enfermedades emergentes; enfermedades que tienen en común pertenecer a la familia de las zoonosis y que amenazan con ser una pandemia global. Este enfoque ayuda a comprender por qué la ciencia médica y las campañas públicas de salud han podido combatir algunas de las enfermedades más aterradoras, como la viruela y la polio, pero son incapaces para contrarrestar otras, como el dengue o la fiebre amarilla. La zoonosis es la palabra del futuro, destinada a un uso intenso en el siglo XXI; se refiere a la infección animal transmisible a los seres humanos.

Tanto la peste bubónica como las distintas cepas de la influenza son zoonosis. También la viruela de los monos, la tuberculosis bovina, la enfermedad de Lyme, el virus de Marburgo, la rabia, el síndrome pulmonar por hantavirus (HPS, por sus siglas en inglés), la extraña afección de nombre Nipah, que ha matado a cerdos y a granjeros en Malasia, y además a algunas personas en Bangladesh que bebían de la savia caduca de una palmera (contaminada con este virus por las heces de ciertos murciélagos). Cada una de estas enfermedades refleja la acción de un patógeno que puede cruzar de otras especies a las personas. Esta forma de salto entre especies es común, no rara; así, actualmente se sabe que cerca de 60 por ciento de estas enfermedades infecciosas de igual manera pasan rutinariamente o han pasado recientemente entre animales no humanos y humanos. Algunas de ellas —principalmente la rabia— son conocidas, se han esparcido y siguen siendo letales, al grado de que han matado a miles de personas a pesar de los cientos de esfuerzos concertados internacionalmente para erradicarlas o controlarlas, y del conocimiento preclaro de la ciencia sobre cómo actúan. Otras enfermedades de este tipo son inexplicablemente esporádicas; éstas son

responsables de varias muertes o de algunos cientos de muertes en aquel lugar o en otro, para luego desaparecer por años.

La viruela, para tomar un contraejemplo, no pertenece al grupo de las zoonosis; es causada por el virus variola, que bajo condiciones naturales infecta sólo a seres humanos. Esto ayuda a explicar por qué la campaña global promovida en 1980 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para combatir la viruela fue exitosa. Esta enfermedad puede ser erradicada porque ese virus no tiene la capacidad para sobrevivir y reproducirse en cualquier lugar, excepto en el cuerpo humano o en un espacio controlado como un laboratorio, donde no se puede esconder.

En cambio, los patógenos zoonóticos sí lo hacen. Esa propiedad de esconderse los vuelve al mismo tiempo tan interesantes, complicados y problemáticos. Estos patógenos, por supuesto, no se esconden conscientemente. Encuentran las condiciones propicias para vivir y propagarse como lo hacen sólo porque en el pasado, y por casualidad, hallaron esas condiciones dada su flexibilidad para habituarse al ambiente idóneo para sobrevivir y reproducirse. Como en la más fría lógica darwiniana de la selección natural, la evolución convierte a la casualidad en estrategia.

La estrategia menos evidente de estos patógenos es acechar desde lo que se conoce como huésped reservorio, es decir, la especie portadora del patógeno, que lo alberga crónicamente mientras lo padece, aunque puede sufrir poco o no la enfermedad. Cuando una enfermedad parece desaparecer entre sus brotes, el agente que la causó debe irse a algún lugar, ¿no es así? Tal vez se esfuma por completo de la Tierra, aunque es poco probable que así sea. Quizá se extinga por completo de una región y reaparezca cuando los vientos y el destino la traigan de nuevo de vuelta en algún otro lugar. O tal vez permanece cerca, por todas partes, escondido dentro de algún huésped reservorio. ¿Un roedor? ¿Un ave? ¿Una mariposa? ¿Un murciélago? Para que el virus pase inadvertido dentro de un huésped reservorio es probablemente más fácil que lo haga en cualquier sitio donde la diversidad biológica sea alta y el ecosistema sea relativamente tranquilo. Lo contrario también es cierto: un ecosistema perturbado es un buen caldo de cultivo para que las enfermedades aparezcan. Sacude un árbol y muchas cosas caerán. Caza un murciélago para comer, y podrías atrapar algo más. Mata un chimpancé para alimentar a tu familia y a tu aldea, y quién sabe qué horripilantes sorpresas podrían aparecer. Existe un término para designar al acontecimiento de transmisión, cuando un patógeno pasa de una especie de huésped a otro: lo llamamos derrame[3].

Ahora que estamos familiarizados con los conceptos básicos, éste es el punto de partida que seguiremos a lo largo de la obra: el ébola es una zoonosis.

1

A lo largo del curso superior del río Ivindo, al noreste de Gabón, cerca de la frontera con la República del Congo, yace una pequeña aldea llamada Mayibout 2. Se trata de una especie de asentamiento satélite ubicado a 1. 6 kilómetros río arriba de su homónima: la aldea Mayibout. En febrero de 1996 esta comunidad fue azotada por una cadena de eventos terribles y desconcertantes: 18 personas enfermaron repentinamente luego de que participaron en el sacrificio de un chimpancé.

Los síntomas incluían fiebre, dolor de cabeza y garganta, ojos inyectados de sangre, vómito, sangrado de encías, hipo, dolor muscular y diarrea con sangre. Por decisión del jefe del poblado, las 18 personas fueron evacuadas río abajo a un hospital de la capital del distrito, un pueblo llamado Makokou. Son aproximadamente 80 kilómetros en línea recta de Mayibout 2 a Makokou, pero en canoa, por el sinuoso río Ivindo, se convertía en un viaje de siete horas. Las embarcaciones iban y venían cargando víctimas a través de la selva, a lo largo de la margen del río. Cuatro de las personas evacuadas llegaron moribundas y en dos días habían fallecido. Los cuerpos regresaron a Mayibout 2 y fueron sepultados de acuerdo con los rituales tradicionales, sin tomar alguna precaución contra cualquiera que hubiera sido la causa de muerte. Una quinta víctima escapó del hospital y regresó a su aldea, donde murió. Pronto brotaron nuevos casos entre familiares cercanos y amigos que habían cuidado a las primeras víctimas o manipulado los cuerpos de los fallecidos. Eventualmente enfermaron 31 personas de las cuales murieron 21, por lo que la tasa de letalidad fue de 68 por ciento.

Las cifras de estos eventos fueron recopiladas por un equipo médico de investigadores que llegó a Mayibout 2 durante el brote; algunos gaboneses, otros de nacionalidad francesa. Entre ellos se encontraba un francés vigoroso llamado Eric M. Leroy, virólogo y veterinario parisino que trabajaba en el Centro Internacional de Investigaciones Médicas de Franceville (CIRMF, por sus siglas en francés), al sureste de Gabón. Leroy y sus colegas identificaron la enfermedad como fiebre de ébola hemorrágica (nombre que ha sido

remplazado por enfermedad del virus del ébola, y que refleja el hecho de que el sangrado no es esencialmente importante) y dedujeron que el chimpancé sacrificado estaba infectado. «El chimpancé parece ser el primer caso, debido a que infectó a 18 personas en un primer momento»[4], reportaron. Además, descubrieron que el chimpancé no había sido cazado por los habitantes de la aldea, sino que lo habían encontrado muerto en la selva.

Ésta era una prueba que requería mayor seguimiento: los chimpancés y los gorilas, como los humanos, eran altamente vulnerables al ébola. Además, dado que el virus les provocaba muertes rápidas y dolorosas, Leroy y los otros investigadores pensaron que no era posible que ni los chimpancés ni los gorilas fueran los huéspedes reservorios, es decir, las creaturas donde habita discretamente el virus durante un largo periodo. En realidad, el chimpancé muerto era una pista. Posiblemente, esta especie de rol ocasional en el que un chimpancé infectado pasa de ser una víctima a ser el transmisor podría ayudar a la identificación del huésped reservorio. ¿Sería un animal grande o uno pequeño con el que los chimpancés tuvieron contacto?

Cuatro años más tarde, me encontraba sentado frente al fuego de una fogata en un campamento en la densa selva que se encuentra cerca del curso alto del río Ivindo, a casi 64 kilómetros al oeste de Mayibout 2. Compartía la cena de una gran olla con una docena de nativos, quienes eran parte del personal de un equipo de investigación que se preparaba para un viaje muy largo por tierra. Estos hombres, la mayoría de aldeas del noreste de Gabón, habían caminado durante varias semanas antes de que yo me les uniera; su trabajo consistía en cargar maletas pesadas a través de la jungla y construir todas las noches campamentos sencillos para el biólogo J. Michael Fay, quien dirigía la empresa con un obsesivo sentido de misión. Michael Fay es un hombre poco común, aun para los estándares de los biólogos, inteligente, de espíritu libre y ferozmente comprometido con la conservación de la vida silvestre. Su proyecto, que llamó Megatransect, consistía en un estudio biológico de 3219 kilómetros de selva en África central; se trataba de un largo recorrido, a pie, por áreas salvajes. A cada paso, Fay se detenía para registrar con los trazos irregulares de su mano izquierda lo que se encontraba por el camino en una libreta amarilla de notas a prueba de agua; recolectaba datos distintos, como las pilas de excrementos de elefantes y rastros de leopardos, sus observaciones acerca de los chimpancés, así como algunas clasificaciones botánicas. Mientras tanto, el equipo que lo seguía en fila cargaba con dificultad las computadoras, su teléfono satelital, los instrumentos especiales, las baterías extras, las tiendas de campaña y los suministros.

Michael Fay había caminado 290 días antes de llegar a esta parte del noreste de Gabón. Había cruzado la República del Congo acompañado de hombres duros de la selva, la mayoría *bambendjellés* (grupo étnico de individuos de corta estatura también llamados pigmeos); sin embargo, a éstos se les había prohibido la entrada a la frontera gabonesa. Así que Fay se vio obligado a contratar a un nuevo equipo en Gabón. Los reclutó principalmente de los campos mineros de oro que se encontraban a lo largo del curso superior del río Ivindo; preferían el trabajo duro y difícil que él exigía: desmontar el camino y cargar el equipaje de un lugar a otro, que cavar el fango ecuatorial para extraer oro. Uno de los hombres hacía de cocinero y vigilante, removía cada noche en la fogata cantidades inmensas de arroz o *fufu* (alimento básico hecho de harina de yuca, una especie de pasta para papel tapiz comestible) y lo aderezaba con una salsa de consistencia indefinible de color café. La salsa incluía una variedad de ingredientes: puré de tomate, pescado seco, sardinas enlatadas, crema de cacahuate, carne deshidratada y *pili-pili* (chile picante); todo mezclado y combinado a capricho absoluto del chef. Nadie se quejaba nunca, todos estaban siempre hambrientos. Lo único peor que recibir una ración grande de esta sustancia después de un día agotador por la selva era una ración pequeña. Por encargo de *National Geographic*, mi trabajo dentro del grupo consistía en seguir los pasos de Fay por la selva; debía tomar nota del trabajo que hacía y describir con detalle cada aspecto del viaje. Así, lo acompañaría 10 días por aquí, dos semanas por allá, y luego escaparía a Estados Unidos para sanar mis pies después de una larga travesía (que recorrimos en sandalias) y escribir mi artículo.

Cada vez que me reunía con Fay había un arreglo diferente para nuestro encuentro, dependiendo de lo remoto de su ubicación y de la urgencia que tuviera de suministros. Si bien nunca desviaba su ruta, era difícil para mí llegar a donde estuviera él por un camino que siempre trazaba en zigzag. Algunas veces llegaba en un avión ligero y el resto del camino lo recorría a bordo de un cayuco motorizado, acompañado del oficial de intendencia, especialista en logística y hombre de confianza de Fay, un japonés llamado Tomo Nishihara. Tomo y yo nos amontonábamos en la canoa, junto con el equipaje necesario para el siguiente tramo del viaje de Fay: bolsas de *fufu* fresco, arroz, pescado seco, cajas de sardinas, aceite, mantequilla de cacahuate, *pili-pili* y baterías doble A. Sin embargo, aun esas canoas podían no alcanzar el lugar donde Fay y su equipo de famélicos y zarrapastrosos nos esperaban. En esta ocasión, como los viajeros cruzaban por Minkébé, Tomo y yo surcamos el cielo en un helicóptero Bell 412 que bramaba con estruendo

sobre la selva, una nave inmensa de 13 asientos, fletado por mucho dinero a la Armada gabonesa. Las copas de los árboles se extendían ininterrumpidamente por la selva tupida, hasta que nos encontramos con grandes *gumdrops* de granito[5], formaciones rocosas que se alzaban a cientos de metros de altura sobre los árboles y que destacaban sobre la niebla verdosa como si se tratara de El Capitán[6]. Encima de uno de estos *inselbergs* se encontraba la zona de aterrizaje hacia donde Fay nos había dirigido; era el único lugar en kilómetros adonde un helicóptero podía aterrizar.

Aquel día fue una jornada relativamente tranquila para el equipo; no hubo necesidad de cruzar pantanos, ni de pasar por matorrales que cortaban la piel, ni de hostigar a los elefantes de carga por el deseo de Fay de tomar video a una distancia corta. Todos dormían a la intemperie mientras esperaban el helicóptero; por fin habían llegado los suministros, ¡y también algunas cervezas! Esto permitió que se disfrutara de una atmósfera relajada y agradable alrededor de la fogata. Pronto me enteré que dos de los miembros del equipo provenían de Mayibout 2, la aldea de cuya infortunada fama había leído; sus nombres eran Thony M’Both y Sophiano Etouk, y habían presenciado el brote del ébola.

Thony era un hombre extrovertido, de constitución delgada y mucho más expresivo que su compañero; estaba dispuesto a hablar sobre lo sucedido. Hablaba en francés, mientras que Sophiano, un hombre tímido, de portentoso físico, ceñudo, barbas de chivo y tartamudeo nervioso, escuchaba en silencio. Sophiano, según contaba Thony, había visto morir a su hermano y a la mayoría de su familia. Yo acababa de conocer a esos hombres, por lo que no me pareció decente presionarlos para obtener más información aquella tarde.

Dos días después partimos hacia la siguiente expedición por la selva de Minkébé. Con dirección hacia al sur nos alejamos de los *inselbergs* adentrándonos en la impenetrable jungla. Al anochecer ya estábamos exhaustos (especialmente ellos que trabajaban más duro que yo), ya que en el día nos manteníamos demasiado ocupados con el desafío físico de cruzar a pie la jungla. A la mitad del recorrido, después de una semana de caminata, de dificultades, de sufrimiento y de compartir los alimentos, Thony se había soltado lo suficiente para contarme más. Sus recuerdos concordaban con lo que había informado el equipo del CIRMF, con pequeñas diferencias en cuanto a cifras y algún otro detalle. Sin embargo, su punto de vista era más personal.

Thony la llamaba *l’epidemié* (la epidemia). Ocurrió en 1996, dijo, sí, alrededor de la misma época en que algunos soldados franceses llegaron a Mayibout 2 en una lancha inflable Zodiac y acamparon cerca de la aldea. No

estaba seguro si los soldados estaban ahí con un propósito formal. ¿Quizá para reconstruir una pequeña pista de aterrizaje o simplemente para divertirse? Ellos disparaban sus rifles. Thony pensaba que tal vez los franceses tenían algún tipo de armamento químico; para él eran importantes estos detalles, pues creía que podían tener alguna relación con la epidemia. Un día, unos muchachos de la aldea salieron de cacería con sus perros. Pretendían cazar puercoespines; en su lugar llegaron con un chimpancé: uno que no habían matado los perros, no. Un chimpancé que habían encontrado ya muerto. El chimpancé estaba en descomposición, dijo Thony; el estómago estaba podrido e hinchado, pero esto no importaba: la gente estaba contenta e impaciente por su carne. Entonces, rápidamente, en un lapso de dos días, todo aquel que había tenido contacto con la carne enfermó.

Los enfermos presentaron síntomas como vómito y diarrea. Algunos lograron ser trasladados río abajo en lanchas al hospital de Makokou, pero no había combustible suficiente para transportar a todos; eran demasiadas víctimas y no había botes suficientes. Once personas murieron en Makokou y otras 18 en la aldea. Los doctores especiales llegaron rápidamente desde Franceville, dijo Thony; sí, usaban trajes blancos y cascos, pero no salvaron a nadie. Sophiano perdió a seis miembros de su familia, entre ellos a su sobrina. Sophiano sostenía su mano cuando ella murió. Aun así, él no enfermó. No, ni yo tampoco, dijo Thony. La causa de la enfermedad era motivo de incertidumbre y de rumores oscuros. Thony sospechaba de los soldados franceses; creía que con sus armas químicas habían matado al chimpancé, y que luego lo habían dejado despreocupadamente para que su carne envenenara a los aldeanos. De cualquier forma sus compañeros sobrevivientes habían aprendido la lección, según Thony, pues hasta la fecha nadie en Mayibout 2 come carne de chimpancé.

Después le pregunté por los muchachos que habían ido a cazar. Todos murieron, dijo Thony, pero los perros no. ¿Que si alguna vez había presenciado una enfermedad parecida, una epidemia así? «Non —respondió Thony—, c’est le premier fois» (era la primera vez).

¿Cómo cocinaron al chimpancé?, pregunté con curiosidad. En una salsa tradicional africana, respondió como si le hubiera hecho una pregunta muy tonta. Me imaginé el corvejón del chimpancé en una salsa de cacahuate, con *pili-pili* servido generosamente sobre *fufu*.

Además del estofado de chimpancé, otro detalle espantoso permanecía en mi mente, algo que había comentado Thony durante una conversación anterior. En medio del caos que reinaba en la aldea, me dijo esa vez, algo

extraño había sucedido: Sophiano y él vieron a 13 gorilas muertos que yacían apilados cerca de la selva.

«¿Trece gorilas?», yo no había pedido información sobre animales muertos; ésta era proporcionada espontáneamente. Por supuesto, suele ocurrir que la información de carácter anecdótico tiende a ser poco segura, inexacta y en algunas ocasiones falsa, aun cuando provenga de testigos oculares. Cuando se dice que había «13 gorilas muertos», en realidad podrían tratarse de 12, 15 o simplemente muchos, demasiados para ser contados por una mente angustiada. En una situación como ésta, los recuerdos se vuelven borrosos. El decir «Los vi» podría querer decir eso exactamente o posiblemente menos. «Mi amigo los vio, es un amigo cercano, confío en él tanto como en mis propios ojos.» O quizá, «Lo escuché de una buena fuente». El testimonio de Thony pertenecía, según me pareció, a la primera categoría epistemológica: confiable, aunque no necesariamente preciso. Creo que efectivamente vio a esos gorilas muertos, 13 aproximadamente, en grupo, si no en una pila; quizá incluso los había contado. La imagen de 13 cadáveres de gorilas esparcidos en la hojarasca era escabrosa pero verosímil; pruebas posteriores demostraron que los gorilas son altamente vulnerables al ébola.

Los datos científicos son otro asunto, muy diferente a los testimonios anecdóticos. Los datos científicos no brillan con ambivalencia ni con hipérbole poética. Los datos científicos son significativos, cuantificables y firmes. Si esos datos se reúnen y se ordenan meticulosa y rigurosamente, de ellos pueden emerger respuestas. Por eso Mike Fay cruzaba África central con sus libretas de hojas amarillas: buscaba los grandes patrones que pudieran surgir de cantidades inmensas de pequeños grupos de información.

Al día siguiente continuamos nuestro viaje a través de la selva. Aún nos faltaba más de una semana para llegar al camino más cercano. Éste era un excelente hábitat para el gorila: bien dispuesto y con una vegetación abundante, entre la que se encontraban sus plantas favoritas, además de ser casi virgen, pues no había caminos, campamentos ni rastros de cazadores. Debía estar atestado de gorilas. Y alguna vez, en el pasado reciente, así había sido: un censo realizado por científicos del CIRMF dos décadas antes reveló una población estimada de 4171 gorilas en la selva de Minkébé. Sin embargo, durante las semanas que pasamos abriéndonos paso por la selva no vimos a ninguno. Había una extraña ausencia de gorilas y de señales de ellos, tan rara que para Fay resultaba dramática. Se suponía que este era exactamente el tipo de patrón positivo o negativo que debía esclarecer su metodología. En el curso entero del proyecto Megatransect, Fay había registrado en su libreta

cada nido de gorila, cada montículo de estiércol y cada tallo marcado con dientes de gorila, como lo había hecho con el estiércol de elefante, los rastros de leopardo y otras huellas similares de otros animales. Al final de nuestra etapa en Minkébé, hizo un balance de la información, lo cual le llevó horas; se escondió en su tienda y cotejó sus últimas observaciones en su computadora. Finalmente salió.

«Durante los últimos 14 días —me informó Fay—, nos hemos cruzado con 997 montones de estiércol de elefante y ni una pizca de excremento de gorila. Pasamos en medio de millones de tallos de grandes plantas herbáceas, incluso de algunas variedades (pertenecientes a la familia de las *Marantaceae*) que tienen una médula muy nutritiva para los gorilas, que devoran como si se tratara de apio; pero ninguno de estos tallos tenía huellas de dientes de gorila», según había notado.

No habían escuchado tampoco el golpeteo del pecho característico de los gorilas para demostrar su poder, ni tampoco habían visto sus nidos. Se parecía al *Curioso incidente del perro a medianoche*, un perro silencioso, aunque elocuente, pues le decía a Sherlock Holmes con evidencia negativa que algo no andaba bien. La población de gorilas de Minkébé, alguna vez abundante, había desaparecido. La conclusión ineludible era que algo los había exterminado.

2

El derrame de Mayibout 2 no fue un acontecimiento aislado; forma parte de una serie de brotes del virus del ébola aparecidos a lo largo del centro de África, cuyo significado sigue siendo materia de desconcierto y debate. Los brotes abarcan el periodo de 1976 (año de la primera emergencia por ébola) a 2014[7]; en estos años el virus se ha esparcido desde un extremo del continente (Guinea, Liberia y Sierra Leona) hasta el otro (Sudán y Uganda). Los cuatro grandes linajes del virus que se han manifestado durante estos eventos son conocidos como *ebolavirus*. En una escala menor, tan sólo en Gabón, se han sucedido un cúmulo de tres incidentes relacionados con el virus en menos de dos años y en un espacio reducido, el segundo de ellos en Mayibout 2.

Un primer brote ocurrió en el mes de diciembre de 1994, en los campos destinados a la explotación de las minas de oro ubicados en el curso superior del río Ivindo, en la misma área donde Mike Fay reclutaría después a su equipo gabonés. Estos campos se extienden aproximadamente 40 kilómetros río arriba desde Mayibout 2. Al menos 32 personas enfermaron, mostrando los síntomas usuales del ébola: fiebre, dolor de cabeza, vómitos, diarrea y sangrados. La fuente fue difícil de precisar, aunque un paciente dijo haber matado a un chimpancé que vagabundeaba en los campos y actuaba de forma extraña. Tal vez ese animal estaba infectado y ya traía consigo el virus que infectó a lo seres humanos. De acuerdo con otro relato, el primer caso fue el de un hombre que se encontró con un gorila muerto y trajo todas sus partes para compartirlas con los demás. El hombre murió y así ocurrió con todos aquellos que tocaron la carne de aquel gorila. Al mismo tiempo, llegaron reportes de chimpancés, así como de gorilas, encontrados muertos en la selva. Por otro lado, los mineros (y sus familias, pues los campos eran esencialmente sus aldeas) con su sola presencia, y sus necesidades de comida, refugio y combustibles, causaron un gran alboroto para la fauna que vivía en la selva de canopias.

Las víctimas del brote de 1994 fueron transferidas río abajo de los campos mineros al Hospital General de Makokou (como también lo harían posteriormente para los eventos de Mayibout 2). Después surgió una oleada de casos secundarios, focalizados en los alrededores del hospital y en las aldeas cercanas. En una de esas aldeas había un *nganga*, un curandero tradicional, cuya casa podría haber sido el punto de transmisión de la enfermedad por alguna víctima del brote en los campos mineros que buscaba una cura tradicional, y se encontró con una desafortunada persona de la localidad que visitaba al mismo curandero, aunque por algo menos temible que el virus del ébola. Posiblemente el virus pasó a él por conducto de las mismas manos del curandero. De cualquier manera, con el tiempo esa secuencia terminó: 49 casos fueron diagnosticados con el virus, y 29 el número de las víctimas, con una tasa de letalidad de 60 por ciento.

Un año después ocurrió el brote de Mayibout 2, segundo en esta serie. Ocho meses después, científicos del CIRMF y de otros centros respondieron a un tercer brote, esta vez cercano de la ciudad de Booué, en el centro de Gabón.

Lo ocurrido en Booué probablemente comenzó tres meses atrás, en julio de 1996, con la muerte de un cazador en un campo destinado a la industria maderera conocido como SHM, aproximadamente a 64 kilómetros al norte de esa ciudad. En retrospectiva, los síntomas fatales del cazador fueron reconocidos en su conjunto como los del ébola, aunque en este caso no se dio la alarma a tiempo. Otro cazador murió misteriosamente en el mismo campo seis semanas después. Luego, un tercero. ¿Qué tipo de carne era suministrada a este campamento? Probablemente un amplio menú de creaturas salvajes: monos, antílopes, potamoqueros de río, puercoespines e incluso (a pesar de las restricciones) simios. Y de nuevo hubo reportes de chimpancés muertos en la selva; caídos muertos, es decir, no cazados. Los tres primeros casos parecían ser independientes uno del otro, como si cada cazador hubiera contraído el virus de la naturaleza. Después, el tercer cazador expandiría el problema, convirtiéndose en transmisor además de víctima.

El tercer cazador fue hospitalizado por un breve tiempo en Booué, pero dejó las instalaciones del hospital, eludió a las autoridades sanitarias, se dirigió a una aldea cercana y ahí buscó la ayuda de otro *nganga*. A pesar de los cuidados del curandero, el cazador murió, de la misma forma que lo hicieron el *nganga* y su sobrino. Una cascada comenzó. Durante octubre y los meses sucesivos hubo una mayor incidencia de casos en los alrededores de Booué, que sugería una mayor transmisión de persona a persona. Varios

pacientes fueron transferidos a los hospitales de Libreville, capital de Gabón, donde murieron. Un doctor gabonés, que había atendido a uno de esos pacientes, enfermó y, mostrando su confianza en la asistencia médica de su país, voló hacia Johannesburgo para tratarse. Él sobrevivió, pero la enfermera sudafricana que lo atendió enfermó después y falleció. De ese modo, el virus del ébola salió del centro de África y se propagó en toda la extensión del continente. El cálculo final de este tercer brote, que abarcó Booué, Libreville y Johannesburgo, fue de 60 casos, de los cuales 45 fueron mortales. ¿Cuál fue, entonces, la tasa de mortandad? Ahora les toca a ustedes hacer el cálculo en su cabeza.

En medio de este lío de casos y detalles, algunos factores comunes sobresalen: la perturbación de la selva en el sitio del brote, cadáveres de simios y de humanos, casos secundarios por la exposición en los hospitales y con los curanderos tradicionales, y una alta tasa de mortandad que oscilaba entre 60 y 75 por ciento. Sesenta por ciento es una proporción extremadamente alta para cualquier enfermedad infecciosa (excepto la rabia); probablemente es más alta que, por ejemplo, la cantidad de muertos por la plaga de fiebre bubónica en la Francia medieval o de los peores momentos de la peste negra.

Desde 1996 otros brotes del virus del ébola golpearon tanto a la gente como a los gorilas de los alrededores de Mayibout 2, particularmente en un área que se extendía a lo largo del río Mambili, justo en la frontera que separa a Gabón del noroeste del Congo, una zona con una selva densa que rodeaba varias aldeas, un parque nacional y una reserva recientemente inaugurada, conocida como Santuario del Gorila de Lossi. En marzo de 2000, Mike Fay y yo también caminamos a través de esa área, justo cuatro meses antes de nuestro encuentro en los *inselbergs* de Minkébé. En un austero contraste con el vacío de Minkébé, los gorilas eran abundantes en la desembocadura del Mambili cuando nosotros lo visitamos. Pero dos años después, en 2002, un equipo de investigadores de Lossi comenzó a encontrar cadáveres de gorilas, algunos de los cuales dieron positivo a una prueba de anticuerpos del virus del ébola (una prueba positiva de anticuerpos es una evidencia menos convincente que encontrar vivo el virus, pero sigue siendo sugestiva). En un lapso de pocos meses, 90 por ciento de los gorilas estudiados (130 de 143) desaparecieron. ¿Cuántos simplemente huyeron? ¿Cuántos murieron? Extrapolando bastante libremente el número total de los muertos y desaparecidos durante su estudio del área, los investigadores publicaron un

ensayo en la revista *Science* con el contundente (aunque temerario) título: «El brote del ébola mató a 5000 gorilas».

3

En el año 2006 regresé al río Mambili, en esa ocasión acompañado por un equipo dirigido por William B. (Billy) Karesh, quien en ese entonces era el director del programa veterinario de campo de la Wildlife Conservation Society (WCS) y ahora tenía un cargo similar en EcoHealth Alliance, una organización dedicada al estudio y la prevención de epidemias zoonóticas en todo el mundo. Billy Karesh es un veterinario y una autoridad en materia de zoonosis, además de un hombre peripatético acostumbrado al trabajo de campo; se le solía ver con su filipina azul, su gorra con el logotipo de la organización estampado y su barba. Billy fue criado en Charleston, Carolina del Sur; su vocación por la vida salvaje fue alimentada por el zoólogo Marlin Perkins[8]. Empírico por disposición, de habla rápida, sin apenas mover los labios, evitaba pronunciamientos categóricos como si temiera que éstos pudieran lastimar sus dientes. Con frecuencia se le veía con una sonrisa astuta, como si las maravillas del mundo y el espectáculo de la locura humana lo divirtieran. Pero no tenía nada de divertida su misión en el Mambili. Billy había venido por los gorilas; venía a dispararles, no con balas pero sí con dardos tranquilizantes. Quería extraer muestras de sangre y analizarlas para buscar anticuerpos del virus del ébola.

Nuestro destino era un lugar conocido como el complejo de Moba Bai, un grupo de claros naturales cercanos al margen este del Mambili, no muy lejos del Santuario Lossi. En la lengua francófona de África un *bai* es una pradera pantanosa, que a menudo esconde un depósito mineral, soleada y rodeada de selva, como si se tratara de un jardín secreto. Además del de Moba Bai, que le dio el nombre al complejo, había otros tres o cuatro claros en los alrededores. Los gorilas (y otro tipo de vida salvaje) frecuentaban estos *bais*, debido a las juncias ricas en sodio y a los asteres que crecen a cielo abierto. Llegamos a Moba amontonados en un cayuco impulsado por un motor de 40 caballos de fuerza que nos llevó río arriba por el Mambili.

El bote trasladaba a nueve tripulantes y una pila formidable de equipo: un refrigerador que trabajaba con gas, dos tanques de congelación de nitrógeno

líquido (para conservar las muestras); jeringas, agujas, ampolletas y otros instrumentos, todo cuidadosamente empacado; guantes y trajes especiales para manipular objetos peligrosos; tiendas y lonas; provisiones de arroz, *fufu*, atún, chícharos enlatados y varias cajas de vino de mala calidad, así como numerosas botellas de agua, un par de mesas plegables y siete sillas de plástico apilables. Con estas herramientas y provisiones de lujo acampamos al otro lado del río junto a Moba. Nuestro equipo estaba compuesto por un rastreador experto llamado Prosper Balo, además de veterinarios especialistas en vida salvaje, guías y un cocinero. Prosper había trabajado en Lossi antes y después del brote. Con su guía podríamos rondar por los *bais*, pletóricos de vegetación suculenta y por ello conocidos por las docenas de gorilas que llegaban diariamente a comer y a relajarse.

Billy Karesh había visitado en dos ocasiones la misma área antes de que fuera golpeada por el ébola; buscaba datos de referencia sobre la salud de los gorilas. Durante un viaje realizado en 1999 había visto 62 gorilas en un solo día en este lugar. En 2000 regresó con la intención de poder sedar a unos cuantos con sus dardos. A diario, dijo Billy, había por lo menos una familia en cada *bai*. Sin querer molestarlos demasiado, sedó sólo a cuatro animales; los pesó, los examinó en busca de enfermedades obvias (como la pian, también llamada frambesia tópica, una infección bacteriana de la piel) y les tomó muestras de sangre. Los cuatro gorilas dieron negativo para anticuerpos de ébola. Sin embargo, en esta ocasión las cosas eran diferentes: Billy quería suero sanguíneo de los sobrevivientes de la mortandad de 2002. Así, iniciamos nuestro trabajo con grandes expectativas; los días pasaron y hasta donde podíamos ver no había sobrevivientes.

De todas formas eran muy pocos, no había los suficientes gorilas para poder sedar a alguno (empresa siempre venturosa, con riesgo tanto para el que dispara el dardo como para el que lo recibe); sin gorilas no era posible obtener información productiva. Nuestra vigilancia en Moba duró más de una semana. Cada mañana cruzábamos el río, caminábamos en silencio de un *bai* a otro, nos ocultábamos en la densa vegetación, a lo largo de la orilla del río, y esperábamos pacientemente a que se presentaran los gorilas. Ninguno lo hizo. Frecuentemente nos sentábamos en cuclillas bajo la lluvia, y cuando estaba soleado, leía un libro grueso o tomaba una siesta en el suelo. Karesh se mantenía listo con su rifle, los dardos llenos de tiletamina y zolazepam, sus drogas preferidas para sedar gorilas. O bien caminábamos por la selva siguiendo muy de cerca a Prosper Balo que intentaba sin éxito encontrar rastros de gorilas.

En la mañana del segundo día, en un sendero pantanoso que conducía al *bai*, vimos rastros de leopardos, elefantes, búfalos y señales de chimpancés, pero ningún indicio de gorilas. En el tercer día, sin señales de gorilas aún, Karesh dijo: «Creo que están muertos. El ébola pasó por aquí». Se imaginaba que sólo algunos cuantos afortunados, que no habían sido infectados por la enfermedad o se habían hecho resistentes a ella, quedaban. Entonces continuó: «Esos son los que nos interesan», pues alguno podría tener anticuerpos. En el cuarto día, separándose de nosotros, Karesh y Balo lograron localizar a un solo gorila macho, que se encontraba muy alterado, a juzgar por la manera como golpeaba su pecho y sus fuertes gruñidos; de cualquier modo, se arrastraron por la densa maleza hasta casi nueve metros de donde se encontraba. De pronto, el animal se levantó frente a ellos, aunque sólo su cabeza era visible. «Pude haberlo matado», dijo Karesh más tarde. «Enfrentarlo.» Pudo haberle dado justo en medio de los ojos, pero no podía dispararle en un costado para inmovilizarlo. Karesh detuvo el tiro, mientras que el gorila lanzó otro gruñido y huyó.

Mis anotaciones del día seis incluían la entrada: «Nada, nada, ningún gorila, nada». En nuestra última oportunidad, el día siete, Balo y Karesh rastrearon por horas a otra pareja de animales en la selva pantanosa, pero no alcanzaron a verlos más que fugazmente. Los gorilas cerca de Moba Bai se habían vuelto desesperadamente escasos, y los que aún se encontraban por ahí eran terriblemente tímidos. Mientras tanto, la lluvia seguía, las tiendas se ponían cada vez más fangosas y el río crecía.

Cuando no nos encontrábamos en la selva, pasaba el tiempo en el campamento conversando con Karesh y los tres veterinarios de su equipo, quienes provenían de la WCS con sede en África. Uno de ellos era Alain Ondzie, un congolés larguirucho y tímido; había entrenado en Cuba y hablaba un español bastante fluido, además de francés y varios idiomas de África central; tenía la costumbre simpática de ladear la cabeza y de reírse jocosamente cada vez que alguien bromeaba con él o lo divertía. El trabajo de Ondzie era informar de chimpancés o gorilas muertos en cualquier parte del país, llegar al lugar de la muerte tan pronto como fuera posible y tomar muestras de tejido con el propósito de analizarlas para buscar virus del ébola. Me describió las herramientas y los pasos para realizar dicha tarea; con el cadáver invariablemente putrefacto en el momento en que él llegaba y con la presunción (hasta que no se demostrara lo contrario) de que podría estar plagado de ébola. Su indumentaria para trabajar consistía en un traje de protección desechable para materiales peligrosos, compuesto de una capucha

con ventilación, botas de hule, un delantal para eventuales salpicaduras y tres pares de guantes, los cuales se sujetaban a las muñecas con cinta de ducto. La primera muestra era riesgosa porque el cadáver podía estar hinchado por el gas y entonces explotar a la primera incisión. En cualquier caso, el simio muerto por lo general estaba cubierto de insectos carroñeros como hormigas, moscas minúsculas e incluso abejas. Ondzie contó que en una ocasión tres abejas que estaban en un cadáver subieron por su brazo, pasaron por debajo de la tapa de su capucha, bajaron por su cuerpo desnudo y lo picaron mientras él realizaba su trabajo. ¿Es posible que el virus del ébola viaje en el aguijón de una abeja? Quizá durante un corto periodo de tiempo, si no tienes suerte. Ondzie fue afortunado.

—¿Te da miedo este trabajo? —le pregunté.

—Ya no —contestó.

—¿Por qué lo haces? ¿Por qué te gusta? —como se notaba claramente.

—*Ca, cést une bonne question* (ésa es una buena pregunta) —dijo mientras ladeaba su cabeza y soltaba su característica risita. Y añadió con más seriedad—: Porque me permite aplicar lo que he aprendido y continuar haciéndolo, y quizá salvar algunas vidas.

Otro miembro del equipo era Patricia (Trish) Reed, que había llegado a África como bióloga 15 años antes y realizado estudios sobre la fiebre de Lassa y del sida más tarde. Trish fue contratada por el CIRMF, había adquirido experiencia en Etiopía, y luego de esto obtuvo su título de doctora en medicina veterinaria por la Escuela de Veterinaria de la Universidad de Tufts, en Boston. Regresó al CIRMF para investigar sobre un virus de los monos, cuando Karesh la llamó para remplazar a la veterinaria de campo, quien había muerto al estrellarse su avión al aterrizar en una pista rural gabonesa.

Reed me comentó que su ámbito de trabajo abarcaba una variedad de enfermedades infecciosas que amenazaban al gorila, de las cuales el ébola era la más exótica. Las otras eran en gran medida enfermedades humanas de un matiz más convencional, a las que el gorila era vulnerable por su cercana similitud genética con los seres humanos: tuberculosis (TB), poliomielitis, sarampión, neumonía, varicela, entre otras. Los gorilas pueden estar expuestos a tales infecciones dondequiera que haya gente enferma caminando por la selva, tosiendo, estornudando o haciendo sus necesidades. Cuando ocurre un derrame de enfermedades en el sentido inverso —de seres humanos a animales no humanos— se conoce como antroponosis. Por ejemplo, los famosos gorilas de la montaña se han visto amenazados por infecciones antroponóticas, como el sarampión, traídas por los ecoturistas que vienen a

admirarlos (los gorilas de la montaña constituyen una subespecie del gorila oriental, que se encuentra en grave peligro y está confinado en las empinadas pendientes del volcán Virunga en Ruanda y sus alrededores; en cambio, el gorila occidental de los bosques de África central, una especie que habita en tierras bajas, es por mucho la más numerosa, pero está lejos de estar segura). Combinadas con la destrucción de su hábitat por la tala de árboles y el hecho de que son cazados por su carne, consumida localmente o vendida en los mercados, las enfermedades infecciosas podrían reducir la cantidad de gorilas occidentales de su nivel de población actual, que es relativamente abundante (quizá 100 000 en total), a una situación en la que algunos cuantos en poblaciones aisladas apenas sobrevivan, como el gorila de la montaña, o en una donde quizá lleguen a extinguirse localmente.

Pero los bosques de África central todavía son relativamente vastos si los comparamos con las laderas de Virunga que albergan a los gorilas de la montaña; además, los gorilas occidentales no se encuentran con demasiados ecoturistas, pues su hogar resulta incómodo y casi impenetrable, por lo que la tuberculosis y el sarampión no son el mayor de sus problemas. «Yo diría que, sin lugar a dudas, el ébola es su mayor amenaza», me dijo una vez Reed.

Me explicó que la razón por la cual el virus del ébola resulta tan complicado entre los gorilas no es sólo por su ferocidad sino por la falta de información. «No sabemos si ya estuvo aquí antes. No sabemos si los gorilas pueden sobrevivir al virus, pero necesitamos saber cómo es que pasa de grupo a grupo. Tenemos que saber *dónde* está». Esta pregunta tiene dos dimensiones: qué tanto se ha diseminado el virus del ébola a lo largo de África central y en qué huésped reservorio se esconde.

En el octavo día empacamos, cargamos los botes y de nuevo partimos río abajo sobre el Mambili, sin poder llevar muestras de sangre que añadir a los datos que ya teníamos. Nuestra misión resultó frustrada por el mismo factor que la había hecho relevante: la notable ausencia de gorilas. Nos encontrábamos, otra vez, en una situación parecida a la de *El curioso incidente del perro a medianoche*. Billy Karesh había logrado acercarse a un gorila, pero no fue posible dispararle para sedarlo, y había visto a otros dos gracias al buen ojo de Balo para seguir pistas, y nada más. El resto de los gorilas, las docenas de ellos que frecuentaban estos *bais*, se habían dispersado a otros lugares desconocidos o estaban… ¿muertos?

De cualquier manera, los gorilas que antes eran abundantes por aquí se habían ido.

Parecía que el virus también se había marchado, pero nosotros sabíamos que sólo estaba escondido.

4

Pero, ¿dónde se escondía? Durante casi cuatro décadas la identidad del huésped reservorio del ébola ha sido uno de los pequeños misterios más oscuros en el mundo de las enfermedades infecciosas. Este misterio, junto con los esfuerzos para resolverlo, data de la primera emergencia reconocida de la enfermedad ocurrida en 1976.

Ese año aparecieron dos brotes independientes pero casi simultáneamente en África: uno en el norte de Zaire (ahora República Democrática del Congo) y otro en el suroeste de Sudán (en un área que hoy en día se encuentra dentro de la República de Sudán del Sur), con una distancia entre ellos de aproximadamente 483 kilómetros. Aunque el brote de Sudán empezó un poco antes, el evento de Zaire es el más famoso, en parte debido a que un pequeño río, el Ébola, dio su nombre al virus.

El punto focal del brote de Zaire fue el hospital de una pequeña misión católica en un pueblo llamado Yambuku, dentro del distrito conocido como Zona Bumba. A mediados de septiembre, un médico zaireño reportó dos docenas de casos de una nueva enfermedad, más dramática, espeluznante y violenta que la fiebre de la malaria, tan común por ahí, y que se caracterizaba por vómito, sangrados y diarrea con sangre. De acuerdo con el cable enviado por el médico a las autoridades de Kinshasa, entonces capital de Zaire, 14 pacientes habían muerto y otros estaban en peligro. A comienzos de octubre el hospital de la misión de Yambuku cerró por un motivo macabro: la mayoría de su personal estaba muerto. Varias semanas después, un equipo internacional de científicos y médicos se unió, bajo la dirección del ministro de salud de Zaire, para realizar un estudio de impacto de la enfermedad desconocida y proponer medidas para controlarla. Esta comisión internacional estaba compuesta por miembros de Francia, Bélgica, Canadá, Zaire, Sudáfrica y Estados Unidos, entre los que se encontraban nueve del entonces llamado Centro de Control de Enfermedades (ahora Centro para el Control y Prevención de Enfermedades; CDC, por sus siglas en inglés), con sede en Atlanta. El líder de la comisión era Karl Johnson, un médico y virólogo

estadounidense de buena reputación y con experiencia en el estudio de nuevos patógenos peligrosos, de los cuales el más notable había sido el virus Machupo, que surgió en Bolivia en 1963, y del que Johnson se infectó y casi muere. Trece años más tarde, aun siendo una persona dedicada, apasionada y sin visos de haberse ablandado por su experiencia cercana a la muerte, o por su ascenso profesional, era jefe del departamento de patógenos especiales del CDC.

¿Dónde se escondía el virus cuando no mataba a los bolivianos? Johnson ayudó a resolver la crisis del Machupo porque se concentró en la dimensión ecológica del problema, es decir, en responder esa pregunta. En este caso, la pregunta sobre el reservorio tuvo una respuesta fácil de encontrar: descubrieron que un ratón del lugar era el portador del virus Machupo y que lo transmitía a las personas cuando entraba a sus casas y a sus graneros. Con la caza efectiva del ratón terminó el brote. Y de igual manera, en el norte de Zaire, en medio de los confusos y desesperados días de octubre y noviembre de 1976, en los que los muertos se contaban por cientos, Johnson y sus colegas confrontaban a un asesino diferente y no identificado que, como el Machupo, les provocaba la misma pregunta: ¿de dónde vino esa cosa?

Entonces ya sabían que el patógeno *era* un virus. Esto se comprobó gracias al aislamiento que se hizo del virus a partir de algunas muestras clínicas enviadas con gran celeridad a laboratorios del extranjero, incluido el CDC (antes de volar a Zaire, Johnson llevó a cabo personalmente los aislamientos en el laboratorio del CDC). Los expertos sabían que el virus era similar al de Marburgo, otro agente letal, detectado nueve años atrás; la micrografía electrónica mostraba la misma forma filamentosa y sinuosa como de una solitaria angustiada. Pero los resultados de laboratorio también revelaron que el virus del ébola era lo bastante diferente del virus de Marburgo como para constituir algo nuevo. Más tarde se clasificaría a estos dos virus con forma de gusano dentro de la misma familia: *filoviridae* (filovirus).

El equipo de Johnson también tenía conocimiento de que el nuevo agente residía en algún animal —no humano—, donde pudiera existir sin afectar demasiado y mantenerse latente. Pero conocer cuál era el reservorio constituía un asunto menos urgente; había otras preocupaciones: encontrar la manera de romper con la transmisión de persona a persona, de mantener vivos a los pacientes y de terminar con el brote. Más tarde, los expertos reportaron que sólo «se hicieron investigaciones ecológicas limitadas»[9], y no obtuvieron resultados positivos. Ninguna señal del virus del ébola apareció por ninguna

parte, excepto en los seres humanos. En retrospectiva, estos datos resultaron de interés, al menos como registro de cuáles fueron los lugares donde buscaron estos primeros investigadores. Purificaron 818 chinches recogidas en las aldeas infectadas con ébola, sin poder encontrar evidencia en ninguna. Pensaron en los mosquitos. Nada. Entonces extrajeron sangre de 10 cerdos y una vaca; todos dieron negativo al ébola. Atraparon 123 roedores, 69 ratones, 30 ratas y ocho ardillas; ninguno era portador viral. Estudiaron las entrañas de seis monos, dos antílopes y siete murciélagos; también estaban limpios del virus.

Los miembros de la comisión internacional estaban afligidos por lo que habían visto. «Ninguna epidemia causada por un virus nuevo así de grave había ocurrido en el mundo en los últimos treinta años que fuera más dramática o potencialmente explosiva»[10], advirtieron en su reporte. La tasa de letalidad de 88 por ciento, notaron, era la más alta registrada hasta entonces, con excepción del índice de la rabia (casi de 100 por ciento en pacientes que no fueron tratados antes de manifestar síntomas). La comisión hizo seis recomendaciones urgentes a los funcionarios de Zaire, entre las que se encontraban medidas de carácter sanitario a nivel local y la vigilancia internacional. Pero la identificación del reservorio del ébola no fue mencionada; éste era un asunto de carácter científico, ligeramente más abstracto que las medidas de actuación dadas al gobierno del presidente Mobutu. El tema del reservorio tendría que esperar.

Y la espera continúa.

Tres años después de Yambuku, Karl Johnson y varios miembros de la comisión seguían preguntándose acerca de la cuestión del reservorio. Decidieron intentarlo de nuevo. Sin poder contar con fondos para armar una expedición únicamente para encontrar el escondite del ébola, se unieron a un programa de investigación en curso sobre la viruela del simio en Zaire, coordinada por la Organización Mundial de la Salud (OMS). La viruela del simio es una aflicción severa, aunque no tan dramática como la enfermedad del ébola, que también es causada por un virus que se esconde en un huésped (o varios) reservorio, en ese entonces no identificado. Así que resultaba natural y además económico realizar una búsqueda en común, y compartir los dos equipos sus herramientas analíticas para examinar un solo cultivo de especímenes. De nuevo, el equipo recolectó animales de las aldeas y la selva circundante a la Zona de Bumba, así como también de otras áreas del noreste de Zaire y el sureste de Camerún. En esta ocasión sus esfuerzos de caza y captura, más la de los aldeanos a quienes se les ofreció una recompensa por

entregar a los animales con vida, rindieron más de 1500 animales de 117 especies distintas: monos, ratas, ratones, murciélagos, mangostas, ardillas, pangolines, musarañas, puercoespines, antílopes, pájaros, tortugas y víboras. Se tomaron muestras de sangre de cada uno de ellos, se realizaron cortes de hígado, pulmón y bazo, y las muestras fueron congeladas y enviadas en frascos individuales al CDC para su análisis. ¿Sería posible que un virus pudiera vivir y crecer en el tejido de estas muestras? ¿Podrían ser detectados anticuerpos del ébola en el suero sanguíneo? El balance reportado, publicado con franqueza por Johnson y sus colegas en *The Journal of Infectious Diseases*, resultó negativo: «No se encontró evidencia de infección causada por el virus del ébola»[11].

Un factor que dificulta especialmente la búsqueda del ébola y lo hace tan difícil de localizar es la naturaleza transitoria de esta enfermedad en las poblaciones humanas, en las que puede desaparecer completamente y de golpe por años. Esto es bueno para la salud pública, pero significa una limitación para la ciencia. Los virólogos pueden buscar el ébola en cualquier lugar, en cualquier creatura de cualquier especie, en cualquier selva de África, pero eso en realidad significa buscar en grandes pajares cuando el virus es sólo una pequeña aguja. Los objetivos de búsqueda más prometedores en tiempo y espacio son dónde y cuándo la gente está muriendo por el virus, pero por un largo intermedio nadie estaba muriendo de esa enfermedad; bueno, nadie cuya muerte llamara la atención de las autoridades médicas.

Después del brote de Yambuku en 1976, y de dos episodios posteriores en Zaire y Sudán entre 1977 y 1979, los ebolavirus apenas dieron señales de vida en África en un periodo de 15 años. Hubo sospechas de algunos casos dispersos a principios de los ochenta, pero no se confirmó ningún brote que representara la necesidad de una respuesta urgente o que fuera de importancia, y en cada una de esas ocasiones la cadena de contagio parece haberse consumido por sí sola. Consumirse por sí mismo es un concepto que toma especial relevancia ante un patógeno extremadamente mortal y moderadamente contagioso. Esto significa que algunas personas mueren, otras pocas se contagian, una fracción de ellas también muere y otras se recuperan, por lo que el patógeno deja de propagarse. El incidente terminó por sí solo antes de que personal de la OMS, el CDC y otros centros especializados tuvieran que ser reunidos. Entonces, después de un intervalo, el virus regresó con los brotes de Mayibout 2, además de otros lugares de Gabón, y de una manera más alarmante en un lugar llamado Kikwit.

Este último, localizado en Zaire, se extiende aproximadamente 483 kilómetros al este de Kinshasa. A diferencia de las aldeas de Yambuku, Mayibout 2 y el campamento maderero a las afueras de Booué, se trataba de una ciudad de 200 000 habitantes; contaba con varios hospitales y estaba conectada con el mundo exterior como no lo hacían los otros lugares en que ocurrieron los brotes, pero, como ellos, estaba rodeada de selva.

El primer caso detectado en el brote de Kikwit fue el de un hombre de 42 años que trabajaba en o cerca de la selva y probablemente, de alguna forma, había perturbado el delicado equilibrio del ecosistema. El hombre había cultivado, en varias zonas de terreno, maíz y mandioca, y hecho carbón con árboles de la selva, todo esto en un lugar ubicado a ocho kilómetros al sureste de la ciudad. ¿Cómo obtenía su provisión de madera?, ¿cómo obtenía la luz del sol para sus cultivos? Seguramente cortando los árboles. Este hombre se enfermó el 6 de enero de 1995 y murió de fiebre hemorrágica una semana después.

Entonces ya había contagiado directamente al menos a tres miembros de su familia, todos murieron, y diseminado la infección dentro de un círculo más grande entre sus contactos sociales, de los cuales 10 personas murieron en las semanas siguientes. Evidentemente, algunos de estos contactos llevaron el virus al hospital de maternidad de la ciudad donde un técnico de laboratorio se infectó, y de ahí el virus llegó al Hospital General de Kikwit. Mientras el laboratorista era tratado en el hospital infectó a varios médicos y enfermeras que le practicaron una cirugía abdominal (ya que se sospechaba de una perforación intestinal debida a una fiebre tifoidea), así como a dos monjas italianas que ayudaron en su cuidado. El laboratorista y las monjas murieron; las autoridades locales especularon que se trataba de una epidemia de disentería, un diagnóstico equivocado que permitió al virus diseminarse aún más entre los pacientes y el personal de otros hospitales en la región de Kikwit.

No todos aceptaron la hipótesis de la disentería. Un doctor del Ministerio de Salud pensó que la enfermedad se parecía a una fiebre hemorrágica viral, suposición que sugería ébola. En efecto, se trataba del virus del ébola. El 9 de mayo esta acertada presunción fue confirmada rápidamente mediante muestras de sangre recibidas por el CDC, en Atlanta. Al final del brote, en agosto, 245 personas habían fallecido, incluidos 60 miembros del hospital. Realizar una cirugía abdominal en pacientes con ébola, cuando en realidad uno cree que sufren de otra condición (tal como sangrado intestinal por úlceras), es un trabajo riesgoso.

Mientras tanto, a principios de junio se reunió otro equipo internacional que había llegado a Kikwit para buscar el reservorio. Este grupo estaba conformado por personal del CDC, de la Universidad de Zaire, del Instituto de Investigación Médica para Enfermedades Infecciosas del Ejército de Estados Unidos (USAMRIID, por sus siglas en inglés, que anteriormente era un laboratorio de defensa de armas biológicas, pero que ahora estaba comprometido con la investigación de enfermedades y la biodefensa), en Maryland, además de un sujeto del Laboratorio de Infestación de Plagas de Dinamarca, que se suponía sabía bastante de roedores. Empezaron a trabajar en el sitio donde podía ser rastreado el derrame, es decir, en la carbonera y en los campos de cultivo del infortunado hombre de 42 años, la primera víctima, al sureste de la ciudad. Desde ese sitio y algunos otros, durante los siguientes tres meses, atraparon y cazaron con trampas a miles de animales; la mayoría eran pequeños mamíferos y aves, además de algunos reptiles y anfibios. Todas las trampas se colocaron dentro de la selva o la sabana fuera de los límites de la ciudad. Dentro de la misma Kikwit, el equipo atrapó con redes a murciélagos en la misión del Sagrado Corazón. Mataron a cada animal capturado, le extrajeron sangre, diseccionaron su bazo (en algunos casos otros órganos como el hígado o el pulmón) y los congelaron para su almacenamiento; también extrajeron sangre de perros, vacas y monos mascotas. La suma total fue de 3066 muestras de sangre y 2730 bazos; todas fueron enviadas al CDC para su análisis. Después de haber irradiado las muestras de sangre para matar cualquier virus, se analizaron para encontrar anticuerpos de ébola con el mejor método molecular que existía entonces. Los bazos fueron enviados a un laboratorio de bioseguridad nivel 4 (BSL-4), una novedosa clase de instalación utilizada desde los primeros trabajos de Karl Johnson (de hecho él fue uno de los diseñadores); este tipo de laboratorio cuenta con múltiples sellos, presión negativa del aire y filtros, y el personal utiliza trajes especiales (tipo astronauta), un área de contención en la que el virus del ébola pudiera ser manipulado sin riesgo (en teoría) de un escape accidental. Nadie sabía si estos bazos provenientes de Zaire contenían o no el virus, pero tenían que ser tratados como si lo tuvieran. El personal del laboratorio trató de cultivar el virus mediante estos bazos, cortados finamente y añadidos a cultivos de células.

Ninguno se pudo cultivar. Los cultivos celulares permanecieron plácidamente inmaculados al desarrollo del virus, y en cuanto a las pruebas de anticuerpos, tampoco produjeron resultados positivos. Una vez más el virus del ébola se había propagado, causado devastación y luego desaparecido sin

mostrarse en ningún otro lugar que no fuera en la gente enferma y moribunda. Era *el Zorro*, era *el Zorro del Pantano*[12], era Jack *el Destripador*: peligroso, invisible y ausente.

Aunque otro gran esfuerzo terminaba en frustración, estos tres meses de importante trabajo en equipo no debían considerarse un total fracaso; incluso resultados negativos de un plan bien diseñado tienden a reducir el universo de posibilidades. Quizá el equipo de Kikwit había llegado demasiado tarde, cinco meses después de que el carbonero cayó enfermó. Quizá el cambio de estación de húmeda a seca había propiciado que el reservorio, cualquiera que éste fuera, migrara, se escondiera o disminuyera en abundancia. Quizá el virus mismo hubiera disminuido al mínimo, un tenue remanente, indetectable aun dentro de su reservorio durante la temporada baja. El equipo de Kikwit no podía precisarlo. Lo más destacado de su reporte, aparte de una larga lista de animales que *no* tenían el virus del ébola, era una declaración precisa de tres conjeturas claves que habían guiado su investigación.

Primero, los expertos sospechaban (basándose en estudios previos) que el reservorio era un mamífero. Segundo, notaron que los brotes de ébola en África siempre habían estado vinculados a las selvas (aun la epidemia urbana en Kikwit había comenzado en la frondosidad de la jungla con el fabricante de carbón). Parecía seguro afirmar, por lo tanto, que el reservorio era una creatura que habitaba en la selva. Tercero, notaron también que los brotes del virus habían sido esporádicos, con años de intervalo entre uno y otro. Estas pausas implicaban que la infección transmitida al ser humano por este reservorio era un evento poco común. Lo poco frecuente del derrame sugería dos posibilidades: el reservorio era un animal poco conocido o mantenía escaso contacto con el ser humano.

Más allá de esto, el equipo de Kikwit no podía precisarlo. En 1999 publicaron su trabajo de investigación (entre una serie completa de informes sobre el ébola) en un suplemento especial de *The Journal of Infectious Diseases*, en el que presentaron con autoridad una conclusión negativa: después de 23 años, el reservorio aún no había sido encontrado.

5

«Necesitamos saber dónde se encuentra», había dicho Trish Reed. Aludía a las dos preguntas sin respuesta acerca del virus del ébola y su ubicación. La primera pregunta es ecológica: ¿en qué criatura viva se esconde? La segunda es geográfica: ¿en qué lugares del paisaje africano se encuentra? La segunda pregunta puede resultar imposible de responder en tanto no sea identificado el reservorio y *su* distribución rastreada. Mientras tanto, los únicos datos sobre la ubicación del ébola son los puntos trazados en el mapa donde aparecieron brotes en poblaciones humanas.

Echemos un vistazo al mapa. En 1976 el virus del ébola hizo su debut, como ya se ha mencionado, con los dramáticos eventos en Yambuku y la crisis ligeramente menor del suroeste de Sudán, aunque sí fue lo suficientemente grande para acabar con la vida de 151 personas. El brote de Sudán se centró en una ciudad cercana a la frontera de Zaire, aproximadamente a 805 kilómetros al noreste de Yambuku. Comenzó entre los trabajadores de una fábrica de algodón, lugar donde abundaban los murciélagos que se posaban sobre las vigas del edificio y las ratas que corrían por el suelo. La letalidad fue menor que en Zaire, «sólo» de 53 por ciento, y los resultados de laboratorio mostraron que el virus era lo suficientemente distinto en términos genéticos para ser clasificado como de una especie diferente. Esa especie se conoció más tarde, de acuerdo con la jerga taxonómica, como *Sudan ebolavirus*. El nombre oficial es simplemente virus de Sudán, que carece de la escalofriante palabra ébola, pero aun así denota a un asesino peligroso y violento. La versión del virus que Karl Johnson y sus colegas encontraron en Yambuku, que en su origen y todavía ahora se le llama virus del ébola, pertenece a la especie *Zaire ebolavirus*. Esto puede resultar confuso, pero las clasificaciones precisas y actualizadas son importantes para mantener las cosas en orden. Eventualmente se reconocerían cinco especies del virus.

En 1977 una niña murió de fiebre hemorrágica en el hospital de una misión de Tandala, una aldea al noroeste de Zaire. Una muestra de sangre

tomada después de su muerte y enviada sin refrigeración al CDC confirmó la presencia de ébola, no en los cultivos celulares sino después de haber inoculado a cuyos y encontrado que el virus se había replicado en sus órganos (aún eran los primeros días de las campañas modernas contra virus emergentes y la metodología se improvisaba para compensar las dificultades, como mantener el virus congelado bajo las difíciles condiciones en los campos del trópico). De nuevo, Karl Johnson era parte del equipo de laboratorio; parecía ser una extensión lógica de su trabajo en el primer brote, que había sucedido sólo un año antes a 322 kilómetros al este. Sin embargo, la niña de nueve años infectada en Tandala era un caso aislado. Su familia y sus amigos no se contagiaron; ni siquiera existía alguna hipótesis acerca de cómo había enfermado. El reporte que se publicó después, con Johnson nuevamente como coautor, destacaba sugestivamente el lugar donde vivía la niña, pues «el contacto con la naturaleza es muy cercano en las aldeas ubicadas en los claros de la selva tropical o a lo largo de los ríos de la sabana»[13]. ¿La niña había tocado a un chimpancé muerto, respirado orina de algún roedor en un cobertizo polvoriento o tocado con sus labios una flor de la selva que no debía tocar?

Dos años después el virus de Sudán también reapareció e infectó a un trabajador en la misma fábrica de algodón del primer brote. El trabajador fue hospitalizado, contagió a otro paciente y cuando el virus terminó de rebotar por el hospital ya había matado a 21 personas. La tasa de letalidad fue nuevamente alta (65 por ciento), aunque más baja comparada con la del ébola; el virus de Sudán no parecía tan letal.

Pasó otra década antes de que los filovirus hicieran su siguiente aparición, bajo otra forma y en un lugar inesperado: Reston, Virginia. La obra *The Hot Zone*, de Richard Preston[14], narra cómo el brote de un virus parecido al ébola apareció entre unos monos asiáticos que se encontraban dentro de un laboratorio para animales en cuarentena, en los suburbios de Reston, justo al otro lado del río Potomac, en la orilla de Washington, D. C. Los expertos en el campo de los filovirus tuvieron opiniones encontradas sobre el libro de Preston, pero sin duda alguna éste contribuyó más que cualquier artículo especializado o periodístico a mostrar al público en general lo infame y espantoso de los ebolavirus. El libro también llevó una «lluvia de financiamientos» para los virólogos, me comentó un experto, «¡quienes antes no vieron un centavo por su trabajo sobre estos agentes exóticos!» Si estos virus podían masacrar a unos primates en sus jaulas dentro de un edificio

común, en un parque empresarial de Virginia, ¿cómo no podría ir a cualquier lugar y matar a cualquier persona?

La instalación en cuestión era conocida como la Unidad de Cuarentena para Primates de Reston, que pertenecía a Hazelton Research Products, una división de la empresa Corning. Los desafortunados monos era macacos de cola larga (*macaca fascicularis*), un animal muy utilizado para investigación médica. Habían llegado por transporte aéreo desde Filipinas. Evidentemente habían traído el filovirus con ellos, un polizón letal, como el virus de la varicela abriéndose paso entre la tripulación de un velero. Dos macacos llegaron muertos, lo cual no era nada raro después de un viaje tan estresante; pero durante las siguientes semanas murieron muchos más dentro del edificio, y esto sí *era inusual*. Eventualmente la situación encendió la alarma y el agente infeccioso fue reconocido como un virus del ébola, *una clase* de ebolavirus hasta entonces no especificada. Un equipo del USAMRIID llegó como si se tratara de un escuadrón de SWAT vestido con esos trajes especiales *hazmat*[15] para matar a todos los macacos restantes. Luego sellaron la unidad de cuarentena para primates y lo esterilizaron con gas de formaldehído. Pueden leer el libro de Preston para conocer los detalles escalofriantes. Existía una gran inquietud entre los expertos porque este virus del ébola parecía transmitirse de mono a mono por gotitas diseminadas en el aire; una fuga en el edificio podría, entonces, enviar el virus hacia el área de tráfico de Washington. ¿Era tan letal en seres humanos como en los macacos? Varios miembros del personal de la unidad de cuarentena dieron positivo para anticuerpos, pero —suspiro de alivio— no mostraron ningún síntoma. El trabajo de laboratorio reveló que el virus era similar al del ébola, aunque, como el de Sudán, lo suficientemente distinto para ser clasificado como de una nueva especie; se le conoció como virus de Reston.

A pesar de este nombre, el virus de Reston parece ser nativo de Filipinas, no de los suburbios de Virginia. Investigaciones subsecuentes en empresas de exportación de monos en Manila, en la isla de Luzón, encontraron una considerable mortandad de animales, muchos de los cuales estaban infectados con el virus de Reston, además de que una docena de filipinos presentaban anticuerpos contra el virus. Sin embargo, ninguno de ellos enfermó. Por lo que la buena noticia, después del susto en Estados Unidos en 1989 y luego de una investigación en Luzón, es que el virus de Reston no parece ser dañino para los seres humanos, como para los monos, y la mala noticia es que nadie puede entender por qué.

Aparte del virus de Reston, el hábitat natural de los ebolavirus continúa siendo África. En noviembre de 1992 una nueva emergencia añadió otro punto en el mapa del continente: los chimpancés de un refugio selvático en Costa de Marfil, al oeste de África, empezaron a morir repentinamente. Se trataba del Parque Nacional Taï, una de las últimas áreas de jungla virgen en esta parte de África, cerca de la frontera con Liberia. El refugio albergaba una rica diversidad de animales, incluyendo a varios miles de chimpancés.

Una de esas comunidades de chimpancés había sido seguida y estudiada por 13 años por el biólogo suizo Christophe Boesch. Durante el episodio de 1992 Boesch y sus colegas notaron una súbita disminución en la población de chimpancés —algunos muertos, otros desaparecidos—, pero los científicos no pudieron determinar la causa. Entonces, a finales de 1994 aparecieron ocho cadáveres más en un corto periodo de tiempo, y de nuevo otros animales desaparecieron. Dos de los cadáveres, medianamente podridos, fueron abiertos para ser examinados por los investigadores de Taï. Uno de estos cuerpos resultó estar lleno de un agente tipo ébola, aunque en el momento no fue aparente. Durante la necropsia, una estudiante graduada, de nacionalidad suiza, que usaba guantes, pero no traje ni máscara, se infectó. ¿Cómo se infectó? No existió en ningún momento una exposición fatal; no hubo ningún resbalón del escalpelo, ni tampoco algún accidente con una aguja. Quizá sangre del chimpancé tocó alguna porción de su piel, ¿una herida pequeña?, o una pequeña gota cayó en su cara. Ocho días después la mujer comenzó a padecer escalofríos.

La estudiante tomó una dosis de medicina para la malaria, que no ayudó, por lo que fue transferida a una clínica de Abiyán, capital *de facto* de Costa de Marfil, donde fue tratada nuevamente contra la malaria. La fiebre continuó. Al quinto día estaba vomitando y tenía diarrea, además de un sarpullido que se extendió por todo su cuerpo. Al séptimo día fue trasladada en una ambulancia aérea a Suiza. Ahora sí usaba máscara, así como también el doctor y la enfermera que la atendían, pero nadie sabía qué le afligía: dengue, infección por hantavirus, incluso la tifoidea fueron considerados, y aun la malaria no se descartaba (el ébola no estaba en primer lugar de la lista porque nunca se había visto en Costa de Marfil). En Suiza, hospitalizada dentro de un cuarto con puerta doble y presión de aire negativa, se le hicieron pruebas para un menú completo de cosas muy feas, que incluían la fiebre de Lassa, la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, el chikungunya, la fiebre amarilla, el virus de Marburgo y, sí, por fin, el virus del ébola. La última de estas posibilidades se investigó mediante tres clases de ensayos; cada uno de ellos

era específico: para virus del ébola, para virus de Sudán y para virus de Reston. Los resultados no fueron positivos. Los anticuerpos en estos ensayos no reconocieron al virus, cualquiera que éste fuera, en su sangre.

Los detectives del laboratorio persistieron y diseñaron un cuarto ensayo que era más generalizado: extensivo al grupo completo de los ebolavirus. Lo aplicaron a su suero, y éste resplandeció con un positivo que anunciaba la presencia de anticuerpos para alguna clase de ébola. Así es que la estudiante suiza fue la primera víctima identificada en el mundo de lo que se conoció como virus de la Selva de Taï. El chimpancé al que le había practicado la necropsia fue la segunda víctima, reconocida de manera póstuma.

Sin embargo, a diferencia del chimpancé, ella sobrevivió. Después de una semana dejó el hospital; había perdido casi seis kilos y más tarde su cabello. Pero fuera de esto, se encontraba bien. Además de ser el primer caso inicial de virus de la Selva de Taï, esta estudiante tiene otra distinción: es la primera persona conocida en llevar un ebolavirus fuera del continente africano. Los eventos de 2014 mostraron que no sería la última.

6

Los derrames de ebolavirus continuaron esporádicamente durante la década de los noventa y hasta bien entrado el siglo XXI, tan dispersos que hacían difícil la investigación de campo, pero lo suficientemente frecuentes para mantener a algunos científicos enfocados y a ciertas autoridades oficiales de salud preocupadas. En 1995, un año después del episodio en Costa de Marfil, un brote de ébola apareció en Kikwit, sobre el que ya han leído. Seis meses después de la epidemia, como seguramente también recuerdan, comenzó uno nuevo en Mayibout 2. Pero lo que no he mencionado todavía acerca de Mayibout 2 es que, aunque la aldea está en Gabón, el virus del ébola era el mismo conocido originalmente en Zaire, que parece ser el más ampliamente diseminado del grupo. Y, una vez más en el campamento maderero cerca de Booué, Gabón, se trataba del virus del ébola.

En 1996 el virus de Reston reingresó a Estados Unidos por medio de otro cargamento de macacos de Filipinas, enviado por la misma empresa exportadora cercana a Manila que había mandado los monos enfermos a Reston, Virginia, y que ahora lo hacía a una instalación para cuarentena en Alice, Texas, cerca de Corpus Christi. Un animal murió y, después de que dio positivo para el virus de Reston, a los otros 49 que se encontraban en la misma habitación les fue practicada la «eutanasia» como medida de precaución (la mayoría dio negativo al virus cuando se les practicó las pruebas de manera póstuma). Diez empleados que habían ayudado a descargar y a manipular a los monos fueron examinados para ver si estaban infectados, y también resultaron negativos, pero a ninguno se le practicó la eutanasia.

En agosto de 2000 Uganda se convirtió en el siguiente foco del virus en África, con un brote del virus de Sudán que comenzó cerca de la ciudad septentrional de Gulu. El norte de Uganda comparte frontera con lo que entonces era Sudán del Sur, y no era sorprendente que el virus de Sudán hubiese cruzado o se hubiese extendido en ambos lados de la frontera. ¿Cómo había cruzado? ¿Cómo se había extendido? Por medio de movimientos

individuales o por la distribución colectiva del huésped reservorio, de identidad desconocida. Éste es un ejemplo inequívoco acerca de por qué es importante resolver el misterio del reservorio: si sabes en qué animal se hospeda cierto virus y dónde vive este animal —y a la inversa, dónde no vive— sabes dónde ocurrirá el siguiente derrame, y dónde probablemente no. Esto te provee de algunos fundamentos para enfocar tu vigilancia. Si el huésped es un roedor que vive en la selva del suroeste de Sudán, pero no en los desiertos de Níger, los pastores de cabras de Níger se pueden relajar. Ya tienen otras cosas de qué preocuparse.

En Uganda, desafortunadamente, el derrame del año 2000 propició una epidemia de infecciones por virus de Sudán que se extendió de aldea en aldea, de hospital en hospital, del norte del país al suroeste, con una cifra de 224 personas muertas.

La tasa de letalidad fue una vez más «sólo» de 53 por ciento, como lo había sido en el primer brote sudanés de 1976. Esta coincidencia tan precisa parecía reflejar una diferencia significativa de la virulencia entre los virus de Sudán y del ébola. La diferencia, a su vez, podría reflejar ajustes evolutivos distintos en los seres humanos como huéspedes secundarios (aunque casualidades fortuitas también son una posible explicación). Muchos factores contribuyen a la tasa de letalidad de un virus, como la dieta, las condiciones económicas, la salud pública en general y la atención médica disponible en la localidad donde acontece el brote. Es difícil aislar la ferocidad inherente de un virus de estos factores contextuales. Lo que sí se puede decir, sin embargo, es que el virus del ébola *parece ser* el más despiadado de los cuatro tipos de ebolavirus de los que hemos escuchado hablar, como se puede juzgar por sus efectos en la población humana. El virus de la Selva de Taï no puede ser fehacientemente colocado dentro de esta gama; no por el momento al menos, pues aún falta evidencia. El virus de la Selva de Taï, al haber infectado sólo a una persona conocida (o probablemente a dos, si contamos un caso sin confirmar que se presentó después) y no matado a ninguna, puede ser el menos propenso a derramarse. Puede ser o no menos letal; un solo caso, como lanzar los dados, no prueba nada acerca de lo que puede emerger mientras los números se incrementan. Entonces, el virus de la Selva de Taï podría derramarse con mayor frecuencia pero sin un propósito serio, pues infecta a la gente sin causar la enfermedad de manera notable. Nadie ha examinado al pueblo de Costa de Marfil para excluir esa posibilidad.

El papel que tiene la evolución para hacer menos virulento en seres humanos al virus de Taï (o a cualquier otro virus) es un asunto complicado,

que no se puede deducir simplemente de las tasas de letalidad. La mortalidad por sí sola puede resultar irrelevante para el éxito en la reproducción del virus y su supervivencia a largo plazo; en cualquier medida la evolución se lleva los puntos. Recuerden que el cuerpo humano no es el hábitat primario de los ebolavirus; lo es el huésped reservorio.

Como otros virus zoonóticos, los ebolavirus probablemente se han adaptado a vivir tranquilamente dentro de su reservorio (o reservorios), reproduciéndose a un ritmo constante pero no de manera abundante y causando poca o ninguna afección. Cuando los virus derramaron y pasaron a los seres humanos, encontraron un nuevo entorno, un nuevo conjunto de circunstancias, causa con frecuencia de una devastación total. Un ser humano puede infectar a otro a través de contacto directo con fluidos corporales, pero la cadena de contagio de infecciones por ebolavirus, al menos hasta ahora, nunca ha continuado por miles de casos sucesivos, de largas distancias o de periodos prolongados de tiempo. Algunos científicos utilizan el término «portador final»**[16]** para describir el papel del ser humano en las vidas y aventuras de los ebolavirus. Este término implica que los brotes han sido contenidos y terminados; en cada situación el virus ha llegado a un callejón sin salida, sin dejar descendencia. No el virus en toda su gama, desde luego, pero sí su *linaje*, que se ha derramado, y apostó todo en este gambito, se ha ido. ¡Caput! Es un perdedor evolutivo. No se ha podido aferrar lo suficiente para causar una enfermedad endémica en las poblaciones humanas. No ha causado una gran epidemia. Los ebolavirus, juzgados por lo experimentado hasta ahora, corresponden a este patrón. Procedimientos médicos cuidadosos (como pabellones de aislamiento, guantes para examen, trajes, máscaras, agujas y jeringas desechables) han podido detenerlos. En algunas ocasiones métodos sencillos pueden hacer que un derrame termine también en un callejón sin salida. Esto ha sucedido probablemente en más ocasiones de las que nunca sabremos.

Consejo: si tu esposo atrapa un ebolavirus, dale agua, comida y mucho amor, quizá algunas oraciones, pero mantén tu distancia, espera pacientemente, mantén la esperanza y, si muere, no limpies sus evacuaciones a mano. Mejor da un paso atrás, mándale un beso y quema la choza.

Este asunto de los «portadores finales» es de sabiduría popular. Se aplica al curso natural de los eventos. Pero hay otra perspectiva qué considerar. La zoonosis por definición envuelve eventos más allá de lo ordinario, y el alcance de sus consecuencias puede ser también extraordinario. Cada derrame es como un boleto de lotería ganador, que fue comprado por el patógeno, por

el precio de una nueva y más grandiosa existencia. Es una remota oportunidad de trascender más allá del callejón sin salida. Para ir a donde no ha ido y ser lo que no ha sido. Algunas veces el apostador gana a lo grande.

7

A finales de 2007 apareció un quinto ebolavirus en Uganda occidental. El 5 de noviembre de 2007 el Ministerio de Salud de Uganda recibió un reporte de 20 muertes misteriosas en Bundibugyo, un remoto distrito ubicado a lo largo de la frontera montañosa con la República Democrática del Congo (el nuevo nombre, a partir de 1977, de lo que antes era Zaire). Una infección aguda de una clase desconocida había matado abruptamente a esas 20 personas y puesto a otros en riesgo. ¿Se trataba de una bacteria rickettsia, como la que causa el tifus? Un ebolavirus era otra posibilidad, pero se consideró poco probable al principio, porque sólo pocos pacientes tuvieron hemorragias. Se tomaron rápidamente las muestras de sangre y de inmediato las mandaron vía aérea al CDC en Atlanta, donde fueron examinadas por medio de un ensayo generalizado que esperaban podría detectar cualquier forma de ebolavirus, y uno específico para determinar el tipo a partir de los cuatro conocidos hasta entonces. Aunque los exámenes específicos resultaron todos negativos, la prueba general registró algunos positivos. Así que el 28 de noviembre el CDC informó a las autoridades en Uganda que se trataba de un ebolavirus, sí, pero de uno que jamás habían visto.

Estudios de laboratorio más extensos establecieron que este nuevo virus al menos genéticamente era distinto a los otros cuatro en 32 por ciento; se le conoció como virus Bundibugyo. Pronto llegó a Uganda un equipo del CDC para ayudar a responder contra el brote. Como es usual en estos casos, sus esfuerzos, junto con aquellos de las autoridades de salud, involucraban tres tareas: cuidar a los pacientes, prevenir futuros contagios e investigar la naturaleza de la enfermedad. La cuenta final fue de 116 infectados y 39 muertos.

También, como era usual, el equipo científico publicó más tarde un artículo en el que anunciaba el descubrimiento de un nuevo ebolavirus. El autor principal de esta publicación es Jonathan S. Towner[17], un virólogo molecular del CDC con experiencia de campo en la búsqueda de reservorios.

Además de dirigir el laboratorio, fue a Uganda para trabajar una temporada con el equipo de respuesta. El artículo de Towner contenía una exposición muy interesante, por cierto, en lo que se refiere a los cinco ebolavirus: «Los virus de cada especie tienen genomas que son al menos 30 o 40 por ciento divergentes uno de otro, un nivel de diversidad que presumiblemente refleja las diferencias en el nicho ecológico que ocupan y en su historia evolutiva»[18]. Towner y compañía sugirieron que algunas de las diferencias cruciales entre un ebolavirus y otro —incluyendo las diferencias en letalidad — podrían estar relacionadas con el lugar donde vive y cómo lo hace, dónde y cómo ha vivido dentro de sus huéspedes reservorios.

Los eventos de Bundibugyo dejaron inquietos a muchos ugandeses, y claro que tenían derecho a esta intranquilidad: Uganda ahora ostenta una penosa distinción como la única nación de la Tierra que ha sufrido por los brotes de dos diferentes tipos de ebolavirus (el virus de Sudán en Gulu en 2000 y el virus de Bundibugyo en 2007), así como de los brotes del virus de la enfermedad del ébola y del virus de Marburgo causados por otro filovirus en un mismo año (las horripilantes circunstancias del derrame de Marburgo, en una mina de oro llamada Kitaka, en junio de 2007, son parte de una historia a la que me referiré en su momento). Dada la mala fortuna imperante en el país en lo que se refiere a las enfermedades, no es sorprendente que existieran rumores, historias y preocupaciones circulando entre los ugandeses a finales de 2007, que hacían aún más difícil seguir las pistas dejadas por el ebolavirus.

Una mujer embarazada que mostraba síntomas de fiebre hemorrágica dio a luz a su bebé y después murió. El bebé, dejado al cuidado de la abuela, murió pronto después. Esto era triste pero no peculiar; los huérfanos morían con frecuencia dadas las difíciles condiciones en la aldea. Sin embargo, lo más notable fue que la abuela murió también. Un simio (no identificado, aunque podría tratarse de un chimpancé o un gorila), según se dijo, había mordido a una cabra doméstica, infectándola; la cabra fue sacrificada en su debido momento, despellejada por un muchacho de 13 años, y después la familia del muchacho comenzó a enfermarse. No, en realidad se habían comido un mono muerto. No, se habían comido unos murciélagos. La mayoría de estas historias no podían ser probadas, pero su circulación y los temas comunes reflejaban una comprensión intuitiva y generalizada de la zoonosis: las relaciones entre los seres humanos y otros animales, salvajes o domésticos, de alguna manera son la raíz del problema cuando aparece una enfermedad. A principios de diciembre, y luego una vez más en enero de

2008, llegaron reportes de muertes sospechosas de animales (monos y cerdos) en regiones distantes del país. Uno de esos reportes hablaba de perros que habían muerto luego de ser mordidos por monos enfermos. ¿Se trataba de una epidemia de rabia? ¿Era ébola? El Ministerio de Salud envió personal para reunir especímenes e investigar.

«Y entonces hubo una nueva epidemia, de miedo», me dijo el doctor Sam Okware, comisionado de servicios para la salud, cuando lo visité un mes después en Kampala. Entre sus deberes se encontraba fungir como presidente del grupo de trabajo nacional encargado del ébola. «Esa era la más difícil de controlar —repitió— había una nueva epidemia, de pánico.»

Se trata de lugares remotos, explicó. En estas aldeas, asentamientos, ciudades pequeñas rodeadas de selva, la gente se alimenta primordialmente de la fauna salvaje. Durante el brote, los residentes de Bundibugyo fueron rechazados. Su economía se paralizó; la gente de fuera no aceptaba su dinero, temerosos de que llevara la infección; la población disminuyó; los bancos cerraron, y cuando los pacientes se recuperaron (si es que tuvieron la suerte de recuperarse) y regresaron a casa salidos del hospital, «fueron rechazados nuevamente. Sus casas quemadas». El doctor Okware era un hombre delgado, de mediana edad y con un bigote largo y bien cuidado; gesticulaba con las manos mientras hablaba del año traumático en Uganda. El brote de Bundibugyo, dijo, fue «insidioso» más que dramático, latente de manera ambigua, mientras que las autoridades de salud luchaban por comprenderlo. Todavía había cinco preguntas pendientes, dijo, y comenzó a enlistarlas: *1)* ¿Por qué sólo la mitad de los miembros de una familia habían resultado afectados? *2)* ¿Por qué tan poco personal de hospitales había sido afectado, comparado con el otro brote de ébola? *3)* ¿Por qué la enfermedad había atacado de manera tan focalizada dentro del distrito de Bundibugyo, golpeando a algunas aldeas y a otras no? *4)* ¿Se transmitía la enfermedad por vía sexual? Después de mencionar estas cuatro preguntas hizo una breve pausa, incapaz de recordar la quinta pregunta pendiente.

—El reservorio —sugerí.

—Sí, eso es —dijo—: ¿cuál es su reservorio?

El virus de Bundibugyo de 2007 complementa el perfil del bosquejo de la clasificación de los ebolavirus tal como se conoce en el presente. Cuatro tipos de ebolavirus están esparcidos de manera variada a lo largo del África subsahariana y han emergido, a partir de ese año, de sus huéspedes reservorios para causar enfermedad en los seres humanos (así como también muertes en gorilas y chimpancés) en seis países: Sudán, Gabón, Uganda,

Costa de Marfil, la República del Congo y la República Democrática del Congo (éste era el estado de conocimiento de la distribución del virus hasta el brote en África occidental de 2014, del que hablaré en el epílogo). Un quinto ebolavirus parece ser endémico de Filipinas, y haber viajado de ahí varias veces hacia Estados Unidos a través de macacos infectados. Pero, ¿cómo llegó este virus a Filipinas, si el origen ancestral de los ebolavirus está en África ecuatorial? ¿Podría haber llegado por medio de un gran salto, sin dejar rastro alguno? Del suroeste de Sudán a Manila hay 11 265 kilómetros de distancia en línea recta (a vuelo de murciélago), pero ningún murciélago puede volar semejante distancia sin descansar. ¿Será acaso que los ebolavirus están más ampliamente distribuidos de lo que sospechamos? ¿Deberán los científicos empezar a buscarlos en India, Tailandia y Vietnam? (se han encontrado anticuerpos del ébola o algo cercanamente relacionado entre la gente de Madagascar, ¡quién lo hubiera dicho!) ¿O el virus de Reston llegó a Filipinas de la misma forma en que el virus de la Selva de Taï llegó a Suiza y el ébola a Johannesburgo: por avión?

Si ustedes contemplan todo esto desde la perspectiva de la biogeografía (estudio de la distribución de los seres vivos en el planeta Tierra) y la filogenia (estudio del desarrollo de los linajes), una cosa resulta evidente: el conocimiento científico actual de los ebolavirus constituye un agujerito de luz contra un fondo oscuro.

8

Las personas de las aldeas donde golpeó el ébola —los sobrevivientes, afligidos, asustados aunque afortunados individuos no directamente afectados — tenían sus propias maneras de entender el fenómeno. Una de ellas era en términos de los malintencionados espíritus. En una sencilla palabra, que en líneas generales abarca la variedad de creencias y prácticas vistas entre los diferentes grupos étnicos y lingüísticos, y que es empleada usualmente para explicar las muertes fulminantes de los adultos: brujería.

La aldea de Mékouka, ubicada en el curso superior del río Ivindo, al noreste de Gabón, es un ejemplo. Mékouka fue uno de los campos de explotación minera de oro donde comenzó el brote de 1994. Tres años después, el médico antropólogo estadounidense Barry Hewlett visitó la aldea para averiguar directamente de sus pobladores qué opinión tenían y qué decían del brote. Muchos nativos le dijeron, usando una palabra bakola, que ese ébola era una *ezanga*, es decir, una especie de vampirismo o espíritu maligno. Cuestionado sobre esa idea, un aldeano explicó que las *ezanga* eran unos «espíritus malignos con apariencia humana que infligían enfermedad a las personas»[19] como castigo por acumular bienes materiales y no compartirlos (esto no parecía aplicar a aquel hombre del brote de 1994, en el curso superior del río Ivindo, quien sí compartió la carne contaminada de gorila y después murió). Una *ezanga* podría ser evocada y dirigida hacia su víctima, como si se tratara de un embrujo. Los vecinos o sus conocidos, celosos de la riqueza o el poder que alguien ha acumulado, podían enviar una *ezanga* para carcomer las entrañas de su víctima, y enfermarlo hasta la muerte. Ésa es la razón por la que los trabajadores de las mineras de oro y de la compañía maderera tenían tanto riesgo de contraer ébola, contó Hewlett. Ellos eran envidiados y no compartían sus pertenencias.

Meses después de que ocurrieron los hechos, Barry Hewlett había estudiado en retrospectiva el brote de Mékouka. A finales de 2000 se dirigió a Gulu, Uganda, durante el brote. Seguía fascinado con el tema y preocupado por la posibilidad de que un elemento importante fuera omitido por los

métodos clínicos de investigación y respuesta. Hewlett descubrió que el grupo étnico dominante, los acholi, también se inclinaban a atribuir el virus del ébola a fuerzas sobrenaturales. Ellos creían en un espíritu maligno llamado *gemo*, que algunas veces barría con ellos como un viento que trae enfermedad y muerte. El ébola no era su primer *gemo*. Hewlett descubrió que los acholi ya habían sufrido previamente epidemias de sarampión y viruela, que fueron explicadas de la misma manera. Varios ancianos le contaron a Hewlett que la falta de respeto a los espíritus de la naturaleza podría traer el *gemo*.

Una vez que un verdadero *gemo* era reconocido, y que no se trataba de una avalancha de males menores para la comunidad, el conocimiento ancestral de los acholi prescribía una serie de medidas, algunas de ellas bastante adecuadas para controlar una enfermedad infecciosa, sin importar que se creyera que fue causada por un espíritu o un virus. Estas medidas incluían cuarentenas para cada paciente en una casa apartada de las otras, la obligación para los sobrevivientes de la epidemia (si había alguno) de cuidar a cada paciente, la limitación del movimiento entre los pobladores de las aldeas afectadas a otras, la abstinencia sexual, la prohibición de consumir comida podrida o ahumada, la suspensión de las prácticas funerarias ordinarias, que suponían ataúdes abiertos y una última «caricia de amor»**[20]** al difunto por parte de sus deudos formados para tal propósito, y, por último, la prohibición de las danzas. Es posible que esas restricciones de los acholi (con la intervención del Ministerio de Salud de Uganda y el apoyo del CDC, Médicos Sin Fronteras y la Organización Mundial de Salud) hayan ayudado a contener el brote de Gulu.

«Tenemos mucho que aprender de esas personas —me dijo una vez Barry Hewlett en Gabón—; por ejemplo, la manera en que ellos han respondido a las epidemias a lo largo del tiempo.» Para Barry, la sociedad moderna ha perdido ese conocimiento ancestral penosamente acumulado a través de las generaciones. En su lugar, ahora dependemos de los científicos especializados en enfermedades. La biología molecular y la epidemiología son útiles, pero otros conocimientos tradicionales también lo son. «Hay que escuchar lo que la gente está diciendo ahí. Hay que investigar qué está pasando. Ellos han vivido con epidemias por mucho tiempo.»

Hewlett es un hombre gentil y lleno de vida, con una destacada experiencia académica en la Universidad Estatal de Washington y dos décadas de trabajo de campo en África central. Por el tiempo en que lo conocí, en una conferencia internacional sobre ebolavirus en Libreville, ya habíamos visitado, cada uno por su cuenta, otro lugar célebre por haber

padecido la enfermedad; se trataba de Mbomo, una aldea ubicada a lo largo del extremo oeste del Parque Nacional de Odzala, en la República del Congo. La aldea de Mbomo se encuentra no lejos del río Mambili y del complejo de Moba Bai, donde había visto a Billi Karesh intentar dar a los gorilas con los dardos. El brote de Mbomo comenzó en diciembre de 2002, probablemente entre los cazadores que tocaron a gorilas y antílopes infectados, de donde posteriormente el virus se propagó por todas partes hasta abarcar un área de por lo menos otras dos aldeas. La gran diferencia entre la experiencia de Hewlett y la mía en Mbomo fue que él llegó a la aldea durante el brote. El aceite seguía hirviendo en la olla cuando él realizaba sus pesquisas.

Hewlett descubrió que un primer paciente fue retirado de la clínica de la aldea porque su familia puso en duda el diagnóstico de ébola y prefirió confiar en un curandero tradicional. Después de que el paciente murió en su hogar, sin supervisión del personal médico y sin haber sido curado por el sanador, las cosas se pusieron difíciles. El curandero declaró que el hombre había sido envenenado por brujería y que el responsable era su hermano mayor, un hombre exitoso que trabajaba en una aldea cercana. El hermano mayor era un maestro que había ascendido hasta convertirse en inspector escolar y que nunca había compartido su buena fortuna con la familia. Así que de nuevo, como sucedía con la *ezanga* entre los bakola del noreste de Gabón, había animosidades envidiosas debajo de las acusaciones de brujería. Después murió otro hermano, y luego un sobrino; ya en este punto la familia había quemado la casa del hermano mayor en Mbomo y enviado una cuadrilla para matarlo. La policía alcanzó a detenerlos antes de que cumplieran su cometido. El hermano mayor, que ahora se le tenía como un brujo malévolo, escapó a su venganza. Las relaciones entre los miembros de la comunidad se deterioraron conforme morían más víctimas de este mal invisible, que no tenía cura disponible, ni siquiera una explicación satisfactoria, a tal punto que cualquiera que se distinguiera de los demás o sobresaliera de la multitud se convertía en sospechoso.

Otro elemento peligrosamente amenazador en Mbomo y sus alrededores era la mística sociedad secreta de La Rose Croix, más familiarmente conocida (si acaso) como Rosacrucismo, una organización internacional que ha existido durante muchos siglos, dedicada principalmente a los estudios esotéricos, pero que en esta parte del Congo tenía mala reputación por estar relacionada con la brujería. Cuatro maestros de una aldea cercana eran miembros, o se pensaba que lo eran, de esa organización, y ellos les habían estado contando a los niños que ocurriría un brote de ébola antes de que sucediera. Esto llevó a

unos curanderos tradicionales a sospechar que los maestros ya tenían conocimiento previo —un conocimiento sobrenatural— del brote. Algo tenía que hacerse, ¿no? Un día antes de que Barry Hewlett y su esposa llegaran a Mbomo, los cuatro maestros fueron asesinados con machetes cuando trabajaban en sus cultivos. Inmediatamente después, el brote de la enfermedad se expandió tanto entre los miembros de la comunidad que la brujería ya no era una explicación verosímil. La alternativa era *opepe* (una epidemia), el equivalente en kota, uno de los idiomas locales de Mbomo, a lo que Barry Hewlett, había escuchado de los acholi como *gemo*. «Esta enfermedad está matando a todos»[21], dijo un hombre de la comunidad a los Hewlett y, por lo tanto, no podía tratarse de brujería, porque ésta va dirigida a una persona o a sus familiares. A principios de junio de 2003 ya había habido 143 casos en Mbomo, y en los alrededores 128 muertes. Esto da una tasa de letalidad de 90 por ciento, que es muy alta aun para los estándares del ébola.

Con un profundo interés en las explicaciones de los nativos y con gran paciencia para escucharlas, los Hewlett se enteraron de cosas que no encajarían dentro de los cuestionarios epidemiológicos en una categoría de opción múltiple. Otro de sus informantes, una mujer de Mbomo, declaró: «La brujería no mata sin una razón, no mata a todos y no mata a gorilas u otros animales»[22]. Ah, sí, otra vez los gorilas. Había otro aspecto de la amenaza de Mbomo: todo el mundo sabía que había gorilas muertos en la selva. Habían muerto en el Santuario de Lossi. Habían muerto, más lejos de lo que Billy Karesh podía decir, en Mobo Bai. Se habían visto cadáveres en los alrededores de Mbomo. Y, como dijo la mujer, la brujería no se usa con los gorilas.

9

Cuando un gorila espalda plateada muere de ébola, lo hace más allá de los ojos de la ciencia y la medicina. Nadie está ahí en la selva para ver su agonía, con la posible excepción de otros gorilas. Nadie toma su temperatura ni revisa su garganta. Cuando un gorila hembra sucumbe por ébola, nadie valora su respiración ni busca un sarpullido delator. Miles de gorilas podrían haber muerto por el virus sin que los seres humanos se hayan enterado de alguna de estas muertes, ni siquiera Billy Karesh o Alain Ondzie. Se ha encontrado un número muy pequeño de cadáveres, algunos de los cuales dieron positivo a anticuerpos de ébola. Se ha reportado un número muy grande de cadáveres encontrados por testigos fortuitos en territorio del Ébola en tiempos del Ébola, pero sólo porque la selva es un lugar hambriento. Muchos de estos cadáveres podrían nunca haber sido examinados o estudiados por los científicos. El resto de la información con la que contamos acerca de los efectos del ébola en los gorilas es meramente deductiva: la mayoría de los gorilas, un porcentaje muy grande en algunas poblaciones regionales, como las de Lossi, Odzala y Minkébé, han desaparecido. Sin embargo, nadie sabe cómo afecta el virus el cuerpo de los gorilas.

Con los seres humanos es distinto. Las cifras que mencioné arriba son una muestra de esta diferencia: 245 muertos durante el brote de Kikwit, 224 en Gulu, 128 en Mbomo y sus alrededores, entre otros. El total de muertes humanas conocidas por infecciones relacionadas con los ebolavirus, desde el descubrimiento del primero en 1976 hasta finales de 2012, es de 1580. El brote de 2014 en el oeste de África (que parece haber empezado a principios de diciembre de 2013 en el sur de Guinea) lleva más del doble de ese total desde que se publicó este libro, sin que aún se vislumbre un final; la cifra de muertos está creciendo tan rápido que, ahora, es inútil escribir un número. Aunque el sufrimiento ha sido espantoso, el total sigue siendo relativamente menor comparado con el número de muertos por aflicciones globales y despiadadas como la malaria y la tuberculosis, o las grandes olas de muerte traídas por las varias cepas de influenza. Sin embargo, estos datos son lo

suficientemente significativos para constituir un cuerpo estadístico robusto. Además, muchos doctores y enfermeras han visto morir a varias de esas víctimas. Así que la medicina conoce algo de la variedad de síntomas y efectos patológicos producidos en el cuerpo humano durante la infección de un ebolavirus. No es cómo ustedes podrían pensar.

Si devoraste el libro *The Hot Zone* cuando se publicó, como yo lo hice, o si has estado expuesto de manera secundaria a su gran influencia en la impresión pública sobre los ebolavirus, puede decirse que tú ya cuentas con unas nociones tremendamente horripilantes acerca del tema. Richard Preston es un escritor hábil e intenso, un investigador aplicado cuyo propósito fue hacer ver a esta enfermedad verdaderamente terrible casi como un horroroso fenómeno preternatural. Quizá recordarás su descripción del hospital sudanés donde el virus «brincaba de cama a cama, matando a pacientes a diestra y siniestra»**[23]**, causando demencia y caos, y no sólo matando a los pacientes, sino también haciéndolos sangrar profusamente mientras morían, sus órganos en licuefacción, hasta que «las personas se disolvían en sus camas». Probablemente te has estremecido ante la declaración de Preston acerca de que el virus del ébola en particular «virtualmente transforma cada parte del cuerpo hasta convertirlo en una baba repulsiva digerida por partículas del virus»**[24]**. Probablemente hayas hecho una pausa antes de voltear la página cuando te dijo que, después de la muerte, un cadáver infectado por el ébola «se deteriora bruscamente»**[25]** y sus órganos internos delicuescentes entran «en una especie de colapso por un *shock*». Puede ser que no hayas notado que el colapso era una metáfora, que significa una disfunción, no que realmente se trata de un derretimiento. O tal vez no lo era. Un poco más adelante, trayendo a colación a otro filovirus en la historia, Preston mencionó a un expatriado francés que vivía en África, quien «básicamente se derritió con virus de Marburgo cuando viajaba en un avión»**[26]**. Tal vez recuerdes una frase en particular, cuando Preston describió a las víctimas en una oscura cabaña en Sudán: comatosos, inmóviles y «desangrándose»**[27]**. Esto es muy diferente de simplemente decir «sangrando», esto implicaría un cuerpo humano escurriéndose a borbotones. También está la declaración de que el ébola causa que los ojos se inyecten de sangre, dejándolos ciegos y más. «Gotas de sangre saliendo de los párpados: llorarías sangre. La sangre correría por tus mejillas sin coagularse.»**[28]** *La máscara de la muerte roja* es donde el reporte médico se encuentra con Edgar Allan Poe.

Es mi deber aconsejarles que no tomen estas descripciones de manera literal, al menos no como el curso típico de un caso fatal de enfermedad del

virus del ébola. Testimonios expertos, algunos que se han publicado y otros de los que se ha hablado, atenúan varios de los más espeluznantes apuntes, sin menospreciar lo terrible que es el ébola en términos reales de sufrimiento y muerte. Pierre Rollin, por ejemplo, que ahora es el nuevo jefe de la Sucursal Especial para Patógenos Virales del CDC, es uno de los hombres más experimentados en el campo de los ebolavirus en el mundo. Trabajó en el Instituto Pasteur en París antes de mudarse a Atlanta, y ha sido miembro de equipos de respuesta en muchos brotes de ébola y de Marburgo durante los últimos 15 años; también estuvo en Kikwit y en Gulu. Cuando le pregunté, durante una entrevista en su oficina, acerca de la percepción pública sobre el hecho de que esta enfermedad es extremadamente sangrienta, Rollin me interrumpió afablemente para decir: «Esas son estupideces». Cuando le mencioné cómo la describía Preston en su libro, Rollin dijo con sorna: «Se disuelven salpicando la pared», y se encogió de hombros con frustración. El señor Preston puede escribir lo que le plazca, añadió Rollin, mientras se diga que la suya es una novela de ficción. «Pero si dices que se trata de un hecho verdadero, tienes que hablar de los hechos verdaderos, y él no lo hizo. Porque siempre resulta más excitante tener sangre por todos lados y miedo en todas partes.» Algunos pacientes sí sangran hasta morir, dijo Rollin, pero «no explotan y no se disuelven». De hecho, dijo, el término convencional que se usaba entonces, «fiebre hemorrágica del ébola», era impropio, porque más de la mitad de los pacientes no sangra para nada. Mueren por otras causas, como distrés respiratorio o falla (pero no disolución) de sus órganos internos. Justamente por estas razones, según dijo Rollins, la OMS ha cambiado su propia terminología de «fiebre hemorrágica del ébola» por «enfermedad del virus del ébola».

Karl Johnson, uno de los pioneros de las respuestas a los brotes del ébola, cuyas credenciales ya he bosquejado, tuvo una reacción similar pero más aguda, que expresó con su habitual franqueza. Hablamos —esa ocasión en mi oficina— durante uno de sus viajes periódicos a Montana para la pesca con mosca. Nos habíamos hecho amigos y él me había enseñado algo, de manera informal, sobre qué pensar acerca de los virus zoonóticos. Finalmente logré que se sentara conmigo para una entrevista, e inevitablemente salió a relucir el libro *The Hot Zone*. Con una mayor seriedad, Karl dijo: «Las lágrimas de sangre son una tontería. Nunca nadie ha tenido lágrimas de sangre». Es más, comentó, «la gente no muere como una masa informe de baba». Johnson también estuvo de acuerdo con Pierre Rollin en el hecho de que se ha dado una propaganda excesiva al ángulo sangriento de la enfermedad. «Si quieres

una enfermedad de verdad sangrienta —dijo—, entonces voltea a ver la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo. El ébola es mortífero y malo, eso está claro, pero no es precisamente tan malo y fatal de ese modo».

En el mundo real, como se describe en la literatura científica, la lista de los principales síntomas de la enfermedad del ébola son: dolor abdominal, fiebre, dolor de cabeza, garganta adolorida, náusea y vómito, pérdida del apetito, artralgia (dolor en las articulaciones), astenia (debilidad), mialgia (dolor muscular), taquipnea (aumento de la frecuencia respiratoria), inyección conjuntival y diarrea. La inyección conjuntival implica ojos rojos, no lágrimas de sangre. Todos estos síntomas tienden a aparecer en muchos o en la mayoría de los casos fatales. Otros síntomas que han aparecido en una cantidad menor de los casos comprenden: dolor en el pecho, hematemesis (vómito con sangre), sangrado de las encías, heces con sangre, sangrado por los poros, anuria (incapacidad para orinar), sarpullido, hipo y zumbido en los oídos. Durante el brote de Kikwit, 59 por ciento de los pacientes no sangraba perceptiblemente en absoluto, y el sangrado en general no era un indicador sobre quién sobreviviría y quién no. El distrés respiratorio, la retención de orina y los hipos, por otro lado, eran las señales ominosas de que la muerte vendría pronto. Entre los pacientes que sangraron, la pérdida de sangre que sufrieron nunca fue a gran escala, excepto en las mujeres embarazadas, que abortaban espontáneamente sus fetos. La mayoría de los que no sobrevivieron murieron aletargados y en *shock*, lo que quiere decir que el virus del ébola generalmente mata con un gemido, no con un estallido y una gran sensación.

A pesar de toda esta información, reunida en medio de condiciones peligrosas y lamentables mientras la misión principal no era la ciencia sino salvar vidas, aun los expertos no estaban exactamente seguros de *cómo* es que generalmente el virus causa la muerte. «No conocemos el mecanismo», comentó Pierre Rollin. Él podía apuntar a una falla del hígado, o de riñón, a dificultades respiratorias, a diarrea, y al final parecería que con frecuencia múltiples causas convergían en una cascada imparable. Karl Johnson expresó la misma incertidumbre, pero mencionó que el virus «realmente va por el sistema inmune», cerrando la producción de interferón, una proteína esencial para la respuesta inmune, así que «nada se interpone en la replicación continua del virus».

Esta idea de la supresión inmunológica causada por los ebolavirus ha aparecido últimamente en la bibliografía, junto con la especulación de que podría permitir un sobrecrecimiento catastrófico de la población bacteriana natural de un paciente, que normalmente se encuentra en los intestinos y en

otros sitios, así como también causar una replicación libre del mismo virus. Un crecimiento bacteriano sin control podría sucesivamente causar sangre en las heces y la orina, y aun provocar una «destrucción intestinal»[29], de acuerdo con una fuente. Quizá eso era lo que Preston tenía en mente cuando escribió acerca de la licuefacción de los órganos y gente disolviéndose en sus camas. Si es así, estaba desdibujando la diferencia entre lo que hace el virus del ébola y lo que puede hacer una bacteria común en la ausencia de un sistema inmune sano que los mantenga a raya. Pero, ¿no es cierto que a todos nos gusta más una historia dramática que una complicada?

Otro aspecto de la patología de la enfermedad del virus del ébola es un fenómeno llamado *coagulación intravascular diseminada*, conocida familiarmente en la comunidad médica como CID. También es conocida como *coagulopatía de consunción* (si esto los ayuda más), porque significa la consunción de la mayoría de la capacidad de coagulación de la sangre en una forma mal dirigida. Billy Karesh me habló acerca de la CID cuando íbamos en bote por el río Mambili después de nuestra operación de vigilancia de gorilas. La diseminación intravascular diseminada, me explicó, es una forma patológica de sangre fangosa, en la que los factores normales de coagulación (proteínas y plaquetas de coagulación) se salen formando pequeñísimos coágulos en el interior de los vasos sanguíneos de todo el cuerpo de la víctima, dejando poca o nula capacidad de coagulación para prevenir una hemorragia en otra parte. Como resultado, la sangre se puede filtrar por los capilares de la piel de una persona, formar marcas color púrpura como si fueran moretones (hematomas), gotear de una punción de aguja que pareciera nunca sanar, o filtrarse al tracto gastrointestinal o al de la orina. Y, aún peor, una acumulación masiva de pequeños coágulos en los vasos sanguíneos puede bloquear el fluido sanguíneo a los riñones o al hígado y causar una falla orgánica, como se ve con frecuencia en el ébola.

Al menos ésa era la comprensión que se tenía sobre el papel de la CID en la enfermedad del virus del ébola en el momento en que Karesh me alertó sobre el tema. Más recientemente, Karl Johnson y otros habían empezado a preguntarse si el efecto de una falla en el sistema inmune, que de alguna manera consigue el virus, y el consecuente florecimiento de las bacterias, podrían explicar mejor algo del daño adjudicado antes a la CID. «Cuando fue descubierto la CID, bla, bla, bla, era la clave para todo lo referente a la fiebre hemorrágica», me comentó Johnson, hablando otra vez con un alegre desdén por la sabiduría convencional. Ahora, dijo, leía una barbaridad menos acerca de la bibliografía referente a la CID.

El virus del ébola es aún un bicho inescrutable en más de un sentido, por lo que la enfermedad del virus del ébola es una aflicción tan misteriosa como terrible; incurable, aun con o sin la CID disolviendo o no los órganos y con lágrimas de sangre o no. «Es decir, es horrible —dijo Johnson con agobio—. Lo es, realmente lo es.» Él lo había visto casi antes que todos los demás, en condiciones especialmente inescrutables en Zaire, en 1976, antes de que incluso tuviera nombre. Pero las cosas no han cambiado, dijo. «Y francamente todos en el mundo tienen mucho miedo de él, incluso la fraternidad médica a nivel mundial, para querer tratar y estudiarlo realmente.» Estudiar su efecto en un cuerpo humano debatiéndose por su vida, quiso decir. Para poder realizar esto se necesitaría la combinación exacta de instalaciones hospitalarias, laboratorios BSL-4, profesionales expertos y dedicados, además de las circunstancias. No se podría hacer durante el siguiente brote en una clínica de alguna misión en una aldea africana. Se necesitaría poner al virus del ébola en cautiverio —en una condición en que se pudiera investigar, bajo un escrutinio altamente controlado— y no sólo en la forma de muestras congeladas. Sería necesario estudiar una violenta infección dentro del cuerpo de alguien.

Eso no es fácil de solucionar. Añadió: «Aún no hemos tenido un paciente en Estados Unidos». Hablaba en 2008. Pero para todo siempre hay una primera vez. Para Estados Unidos ocurrió en 2014, cuando dos estadounidenses infectados fueron llevados desde el oeste de África hasta una habitación de aislamiento en el hospital de la Universidad de Emory. Y hubo más.

10

Inglaterra tuvo su primer caso de la enfermedad del virus del ébola en 1976. Rusia tuvo el primero (que conocemos) en 1996. A diferencia de la mujer de Suiza que realizó la necropsia del chimpancé en Costa de Marfil, estas dos desventuradas personas no se contagiaron durante un trabajo de campo en África, ni llegaron postrados en una ambulancia aérea. Su exposición fue como consecuencia de accidentes en el laboratorio. Cada uno de ellos sufrió una pequeña pero fatal herida autoinflingida, mientras realizaban trabajo de investigación.

El accidente inglés ocurrió en la Organización Británica para la Investigación Microbiológica, una discreta institución especializada que se encontraba en un complejo de alta seguridad del gobierno conocido como Porton Down, no muy lejos de Stonehenge, en las verdes laderas al suroeste de Londres. Piensen en un lugar parecido a Los Álamos, pero escondido en el quinto infierno de la rústica Inglaterra en lugar de las montañas de Nuevo México, y con bacterias y virus en lugar de uranio y plutonio como los materiales estratégicos de interés[30]. En sus primeros años, a principios de 1916, Porton Down era una estación experimental para el desarrollo de armas químicas como el gas mostaza; durante la Segunda Guerra Mundial sus científicos también trabajaban en armas biológicas a partir del ántrax y la bacteria del botulismo. Pero, finalmente, en Porton Down, como sucedió en la USAMRIID, con el cambio de las circunstancias políticas y de los escrúpulos del gobierno, se enfatizó el cambio a la defensa, es decir, a la investigación de contramedidas para enfrentar la amenaza de armas biológicas y químicas. El trabajo requería edificios de alta contención, así como técnicas para el estudio de virus peligrosos nuevos. En 1976 Porton Down fue calificado para ofrecer asistencia, cuando la OMS reunió a un equipo de campo para investigar el brote de una misteriosa enfermedad en el suroeste de Sudán. Llegaron muestras de sangre congeladas para su análisis, tomadas a sudaneses desesperadamente enfermos. Al mismo tiempo, durante ese inquietante otoño,

mientras las muestras de sangre de Yambuku llegaban al CDC, la gente del equipo de campo pedía a los del laboratorio que los ayudaran a contestar una pregunta: ¿qué *es* esta cosa? Aún no se le había dado un nombre.

Una de las personas que trabajaba en el laboratorio de Porton Down era Geoffrey S. Platt. El 5 de noviembre de 1976, durante un experimento, Platt llenó una jeringa con hígado homogeneizado de un cuyo al que se había infectado con el virus de Sudán. Probablemente quería inyectar ese fluido en otro animal. Pero pasó algo malo y en lugar de eso se dio un pinchazo en el pulgar.

Platt no sabía con exactitud a qué clase de patógeno se había expuesto, pero sí sabía que no era algo bueno. La tasa de letalidad de este virus no identificado aún, como seguramente sabía bien él, era de más de 50 por ciento. Inmediatamente se quitó el guante, sumergió el dedo en una solución de hipoclorito (una cosa parecida al cloro que mata los virus) y lo apretó para sacar una o dos gotas de sangre, pero no sucedió. No podía siquiera ver una punción. Era una buena señal si efectivamente *no había* ninguna punción, pero era mala si significaba que el orificio se había sellado. Lo diminuto de la herida de Platt, a la luz de los eventos subsecuentes, atestigua que aun una dosis minúscula de ebolavirus es suficiente para causar una infección, al menos si esa dosis va directamente hacia el flujo sanguíneo de una persona. No todos los patógenos son tan potentes; algunos requieren una mayor cantidad para lograr establecerse. Los ebolavirus tienen fuerza pero no alcance. No te puedes contagiar de alguno de estos virus respirando el mismo aire de una persona infectada, pero si un poquito del virus llega a pasar por un corte o una excoriación de tu piel (y siempre existen pequeñas aberturas), entonces que Dios te ayude. En términos utilizados por los científicos: no es muy contagioso pero es altamente infeccioso. Seis días después de haberse pinchado con la aguja, Geoffrey Platt enfermó.

Al principio sólo sentía náuseas y cansancio, además de dolor abdominal. Dadas las circunstancias, aunque su malestar se tomó muy en serio, fue ingresado a una unidad especializada en enfermedades infecciosas, en un hospital cerca de Londres, y en esa unidad fue ingresado en un cuarto con paredes de plástico y aire de presión negativa. Aunque los registros del caso no lo mencionan, pueden estar seguros de que sus enfermeras y sus doctores usaban máscaras. Se le inyectó interferón para ayudar a estimular su sistema inmunológico y se le suministró suero sanguíneo (había sido enviado desde África) que se extrajo de un paciente recuperado de ébola con el fin de proporcionarle anticuerpos. Al cuarto día, la temperatura de Platt aumentó de

forma aguda y él comenzó a vomitar. Esto significaba que el virus se estaba desarrollando. Los siguientes tres días, que constituyeron el periodo de mayor crisis, tuvo más vómitos, además de diarrea y un sarpullido generalizado; su producción de orina era baja; una infección por hongos en su garganta indicaba que había falla en su sistema inmune. Todos estos síntomas eran malas señales. Mientras tanto, se le seguía proporcionando el suero sanguíneo; quizá esto fue lo que ayudó.

Al octavo día el vómito y la diarrea desaparecieron. Dos días más tarde, el sarpullido comenzó a desaparecer también y la infección por hongos se pudo controlar. Había tenido suerte, quizá genéticamente; pero también había tenido el privilegio de contar con óptimos cuidados médicos. El virus desapareció de su sangre, de su orina y de sus heces (aunque permaneció por un tiempo en su semen; aparentemente prometió a sus doctores que eso no sería causa de riesgo para nadie más). Se le sacó del aislamiento. Y finalmente se fue a casa. Había perdido peso, y durante la larga y lenta convalecencia, gran cantidad de cabello. Pero, como la mujer suiza, sobrevivió.

La investigadora rusa, en 1996, no tuvo tanta suerte. Su nombre, como se mencionó en un noticiero ruso (pero del que no se habló en la bibliografía médica de Occidente) era Nadezhda Alekseevna Makovetskaya. Empleada de un instituto de virología del Ministerio de Defensa, había trabajado en una terapia experimental contra la enfermedad del virus del ébola, a partir del suero sanguíneo de los caballos. Éstos no son muy susceptibles al ébola, por lo cual son utilizados para crear anticuerpos. Para verificar la eficacia de este tratamiento se requería exponer al virus a más caballos. «Es difícil describir cómo era trabajar con un caballo infectado del ébola»[31], según la seca y cautelosa declaración del jefe de bioarmamento ruso en aquel entonces, un teniente general del Ministerio de Defensa llamado Valentin Yevstigneyev. No hay duda de que estaba en lo cierto. Un caballo puede ser nervioso y asustadizo, aun cuando no esté sufriendo convulsiones. ¿Quién se atrevería a acercársele con una aguja? «Bajo condiciones normales este animal es difícil de controlar y además teníamos que trabajar con equipo de protección especial», dijo el general Yevstigneyev. Lo que quería decir con «teníamos» podía ser interpretado claramente. Era un oficial de alto mando, además de un burócrata; no era muy factible verlo ajustándose los guantes en sus propias manos. «Un paso en falso, un guante roto y las consecuencias serían muy graves.» Makovetskaya había dado el paso en falso, evidentemente. O quizá no había sido su error, sólo el movimiento nervioso de un sensible caballo

castrado. «Ella se rasgó sus guantes protectores, pero lo ocultó a sus superiores —contó el general Yevstigneyev sin asomo de compasión— debido a que sucedió justo antes de las festividades navideñas.» ¿Se refería a que no quiso decirlo para no perderse las fiestas de la temporada por tener que permanecer en cuarentena? No mencionó ninguna aguja ni un arañazo, ni tampoco una herida abierta bajo su guante rasgado, aunque probablemente alguna de estas calamidades había ocurrido. «Como consecuencia de su silencio, para el momento en que acudió al doctor por ayuda, era ya demasiado tarde.» Los detalles sobre los síntomas y la muerte de Makovetskaya permanecieron en secreto.

Otra mujer rusa se pinchó con ébola en mayo de 2004; sobre este caso se sabe un poco más. Antonina Presnyakova era una técnica de 46 años que trabajaba en un centro de investigación viral de alta seguridad llamado Vektor (que suena a algo sacado de un libro de Ian Fleming), ubicado al suroeste de Siberia. La jeringa de Presnyakova llevaba sangre de un cuyo infectado con virus del ébola. La aguja atravesó los dos guantes hasta su palma izquierda. Inmediatamente fue ingresada a una clínica de aislamiento, desarrolló los síntomas en pocos días y murió dos semanas después.

Estos tres casos reflejan los riesgos inherentes al trabajo de investigación en el laboratorio con virus como éstos: letales e infecciosos. También hace pensar en el contexto sobre la preocupación que rodeó al caso más cercano de virus del ébola hecho en casa en Estados Unidos.

11

Kelly L. Warfield creció en un suburbio de Frederick, Maryland, no muy lejos del Fuerte Detrick, la base de la Armada de Estados Unidos dedicada a la investigación médica y biodefensa dentro de la que se encuentra el USAMRIID. Era una muchacha de la localidad, brillante y curiosa, cuya madre poseía una tienda de conveniencia justo afuera de la entrada del Fuerte Detrick. Como Kelly ayudaba a su mamá desde que estudiaba en la escuela secundaria, podía ver y hablar con los científicos del instituto de investigación de enfermedades cuando se detenían a comprar en la tienda cocas de dieta, cartones de leche, chicles Nicorette, Tylenol… cualquier cosa que fuera lo que compraran los virólogos de primer nivel de la Armada. A diferencia del empleado de tu tienda de conveniencia, Kelly tenía una aptitud temprana para la ciencia. Durante sus vacaciones de verano en la secundaria trabajó en un instituto gubernamental de estándares y medidas. Desde su primer año en la universidad hasta su graduación fungió cada verano como asistente en el laboratorio del Instituto Nacional del Cáncer, que tenía una sucursal en los terrenos del Fuerte Detrick. Terminó una licenciatura en biología molecular y consideró sus opciones para un posgrado. Por aquel tiempo leyó *The Hot Zone*, que se había publicado recientemente.

«Soy una chica *Hot Zone*», me dijo Warfield mucho tiempo después. No podía garantizar la exactitud científica del libro, añadió, pero en ese momento el efecto en ella fue electrizante. La inspiró uno de los personajes principales, Nancy Jaax, una mayor de la Armada, además de veterinaria patóloga en el USAMRIID, quien había formado parte del equipo de respuesta en las instalaciones infectadas para monos en Reston. Warfield esperaba regresar al Fuerte Detrick después de graduarse y unirse al USAMRIID como científica, y de ser posible, trabajar en el virus del ébola, por lo que Kelly buscó un programa de doctorado en virología y encontró uno muy bueno en el Colegio de Medicina de Baylor, en Houston. Un departamento entero estaba destinado a la investigación viral, con dos docenas de virólogos, algunos de ellos eminentes, aunque ninguno trataba con un patógeno tan altamente peligroso

como el del ébola. Warfield encontró un lugar en el laboratorio de un maestro y comenzó a estudiar un grupo de virus gastrointestinales, los rotavirus, que causan diarrea en los seres humanos. Su proyecto de tesis era sobre la respuesta inmune de los ratones contra la infección por rotavirus. Era un trabajo intrincado y significativo (el rotavirus mata a medio millón de niños alrededor del mundo cada año), aunque no especialmente dramático. Kelly había adquirido experiencia en el uso de animales de laboratorio (por lo general ratones) como modelos de la respuesta del sistema inmunológico a las infecciones virales, y aprendió un poco acerca de la elaboración de vacunas. En particular, adquirió experiencia en una línea de desarrollo de vacunas con partículas similares al virus (VLP, por sus siglas en inglés), en lugar de usar la aproximación más convencional, que utiliza virus vivos atenuados en un laboratorio de evolución inducida. Los VLP son esencialmente la cubierta exterior de los virus, capaces de producir anticuerpos (disposición inmunológica) pero carentes de funcionalidad en las entrañas y, por lo tanto, incapaces de replicar o causar la enfermedad. Los VLP parecen significar una promesa muy grande en la realización de vacunas contra virus como el ébola que podrían resultar muy peligrosos en vacunación con virus vivos.

A Kelly le tomó algún tiempo alcanzar su sueño, pero no demasiado, y no lo desperdició en absoluto. Con su doctorado finalizado, a la edad de 26 años la doctora Warfield comenzó a trabajar en el USAMRIID en junio de 2002, sólo días después de su graduación en Houston. El instituto de la Armada la había contratado en parte por su pericia con los VLP. Inmediatamente se inscribió en el programa especial de inmunizaciones; una severa serie de vacunas y más vacunas se necesitaban antes de que una persona nueva tuviera autorización para entrar a los laboratorios con clasificación BSL-3 (la clasificación BSL-3 comprende las unidades de laboratorio en las que los investigadores generalmente trabajan con enfermedades peligrosas pero curables, muchas causadas por bacterias, como el ántrax y la plaga. La clasificación BSL-4 está reservada para trabajar con patógenos como el ébola, el Marburgo, el síndrome respiratorio agudo grave [SARS, por sus siglas en inglés], el Machupo y el virus de Nipah, para los que no existe vacuna ni tratamiento). La vacunaron contra una lista completa de cosas repugnantes que podría o no enfrentar en el laboratorio —contra la fiebre del Valle de Rift, contra la encefalitis equina venezolana, contra la varicela y contra el ántrax—, todo en un mismo año.

Algunas de estas vacunas pueden hacer que una persona se sienta verdaderamente mal. La del ántrax, particularmente, no fue una de las

favoritas para Warfield. «¡Uf, terrible!», recordó durante una larga conversación que tuvimos en su casa, en un suburbio nuevo a las afueras de Frederick. «Ésa es una vacuna horrible.» Después de todos estos desafíos a su sistema inmune, y posiblemente como resultado de ello, sufrió un ataque de artritis reumatoide, que es un mal de familia. La artritis reumatoide es una disfunción inmune, y la medicina que se usa para controlarla puede potencialmente suprimir la respuesta inmune normal. «Así que no me permitieron más vacunas.» A pesar de lo anterior, le fue otorgada la autorización para entrar a los laboratorios BSL-3, y pronto después para los BSL-4. Entonces comenzó a trabajar con el virus del ébola.

La mayor parte de su esfuerzo estuvo enfocado en la investigación de los VLP, aunque también ayudó en otros proyectos dentro del laboratorio de su jefe. Uno probaba una forma de anticuerpos creados en el laboratorio para servir como tratamiento contra la enfermedad del ébola. Estos anticuerpos, desarrollados por una compañía privada en conjunto con el USAMRIID, estaban diseñados para frustrar al virus enredándolo con una proteína celular relacionada con la replicación viral, no propiamente con el virus. Era una idea bastante inteligente. Warfield usó de nuevo a los ratones como animales de prueba; tenía para entonces años de experiencia en su manejo y sabía cómo inyectarlos. Para el experimento infectó a 50 o 60 ratones con ébola y entonces, durante los días subsecuentes, les dio el tratamiento experimental de anticuerpos. ¿Vivirían?, ¿morirían? Metió a los ratones en jaulas de plástico transparente, como si se trataran de ollas de paredes altas, 10 ratones por olla. Los procedimientos metódicos y la atención constante son fundamentales en los laboratorios clasificación BSL-4, como bien lo sabía Warfield. El procedimiento metodológico para este experimento consistía en introducir en una jeringa la solución de anticuerpos, la cantidad suficiente para 10 dosis, y entonces inyectar a los 10 ratones de cada jaula con la misma jeringa y con la misma aguja. La infección cruzada no era una preocupación, ya que todos los ratones habían sido infectados con el mismo lote de ébola. Aplicar la dosis a varios ratones con la misma jeringa ahorraba tiempo, y el tiempo en un laboratorio BSL-4 añade estrés e incrementa el riesgo, debido a que las circunstancias físicas son tan difíciles.

Imagina lo que aquellas circunstancias eran para Kelly Warfield. Por regla general, trabajaba en el laboratorio AA-5, localizado en un corredor con paredes de hormigón en el ala más segura del USAMRIID, detrás de tres puertas selladas con presión y una ventana de plexiglás. Kelly usaba un traje de protección de vinilo azul (ella y sus colegas solían llamarlos simplemente

«trajes azules», no trajes espaciales ni *hazmats*), una capucha totalmente cerrada, un protector facial transparente, una conexión para la ventilación sujeta a una manguera amarilla que bajaba en espiral del techo para suministrarle aire filtrado, botas de goma y dos pares de guantes, un par de guantes de látex debajo de otros más gruesos que eran sellados a su muñeca con cinta de aislar. Aun con los guantes gruesos encima de los de látex sus manos eran la parte más vulnerable de su cuerpo; no se podían proteger con vinilo porque tenían que ser prácticas para uso delicado. Su mesa de trabajo era un carro de acero inoxidable, como carro de hospital, fácil de limpiar y de mover. Si no amaras tu trabajo, de ninguna manera pondrías un pie en un lugar como éste.

El 11 de febrero de 2004 Kelly se encontraba sola en el laboratorio AA-5, exactamente bajo esas circunstancias. Eran las 5:30 de la tarde; había llegado demorada para las tareas del experimento del ébola debido a que había ocupado las primeras horas del día con otras exigencias. En su carro sólo tenía como herramientas y materiales de trabajo una jaula de ratones, un vaso de precipitado de plástico, un portapapeles, y eso era todo. Era la última jaula de ratones; Kelly había llenado la jeringa y cuidadosamente inyectado a nueve, uno tras otro. Agarraba a cada animal por la piel debajo de su cuello, lo volteaba panza para arriba, insertaba la jeringa en su abdomen profunda y rápidamente, tratando de no causar más que la molestia necesaria a cada ratón desafortunado y atormentado por el ébola. Después de cada inyección, colocaba al ratón en el vaso de precipitado para mantenerlo alejado de los demás. Esa tarde quedaba sólo un ratón. Probablemente se encontraba ya algo cansada. Los accidentes ocurren. Fue ese último ratón la causa del problema. Después de inyectarlo, el ratón pateó la aguja y desvió la punta hacia el pulgar izquierdo de Kelly Warfield.

La herida, si es que existía, parecía ser sólo un rasguño. «Al principio, no creí que la aguja hubiera penetrado el guante», me dijo. «No me dolió. Nada dolió.» Tratando de permanecer calmada, en un acto de disciplina colocó al ratón de regreso en su jaula, tiró la jeringa y luego apretó su mano. Pudo ver la sangre corriendo por las capas de guantes. «Así supe que me había pinchado.»

En una agradable tarde de septiembre me encontraba sentado con Kelly en su mesa del comedor, mientras me contaba los sucesos de aquel día de febrero. Su casa, que compartía con su esposo, un médico de la Armada, y su hijo pequeño, era iluminada y acogedora; verdaderamente uno sentía ese calor de hogar. Había obras de arte de su hijo en el refrigerador, algunos juguetes

por ahí, un gran jardín trasero, dos perros *poodle* y un letrero en la pared de la cocina que decía: NO ENTRAR SIN TRAJE VENTILADO. Ese día vestía un saco rojo y aretes de perlas, no el traje de vinilo azul.

Kelly recordaba que su cabeza daba vueltas a toda velocidad, desde la reacción inmediata del «oh, Dios mío, lo hice» hasta la consideración más sobria de lo que había hecho. No se había inyectado con virus del ébola vivo o, al menos, no mucho. La jeringa no contenía el virus, sino anticuerpos, inofensivos para cualquiera, pero al haber estado la aguja, antes de pincharla, en 10 ratones infectados, era posible que la punta hubiera recogido alguna partícula de ébola y que Kelly hubiera recibido una pequeñísima dosis. Ella sabía que una dosis pequeña podía ser suficiente, por lo que rápidamente se quitó la manguera y salió del laboratorio BSL-4 por la primera puerta presurizada hacia una cámara de aire equipada con una ducha de descontaminación. Se duchó con su traje puesto con una solución para matar el virus.

Entonces salió por la segunda puerta hacia el área del vestidor conocida como el Lado Gris, se quitó las botas, el traje azul y los guantes tan rápidamente como pudo, hasta que quedó vestida tan sólo con su filipina de médico. Descolgó el teléfono de pared para llamar a dos amigos cercanos; uno de los cuales era Diane Negley, la supervisora del laboratorio BSL-4. Era hora de la cena, o quizá más tarde, y Negley no respondió en casa, así que Warfield dejó un estremecedor y desesperado mensaje en la contestadora, que en esencia decía: «Tuve un accidente, me pinché, por favor ven al trabajo». El otro amigo era una compañera de trabajo llamada Lisa Hensley, que todavía se encontraba en el edificio; contestó su llamada y le dijo: «Comienza a tallarte, voy para allá». Warfield empezó a restregar sus manos con Betadine[32] y a enjuagarse con agua y solución salina una y otra vez repitiendo el procedimiento. Lo hizo con tal fervor que regó agua por todo el suelo. Hensley llegó rápido y se le unió en el Lado Gris; comenzó a hacer llamadas para alertar a la gente, como a los de la División Médica, quienes se encargaban de controlar los accidentes, mientras Warfield continuaba restregándose con Betadine. Después de cinco o 10 minutos, cuando sintió que ya había hecho lo que podía con respecto a la herida, se quitó la filipina, tomó un baño y se vistió. Hensley hizo lo mismo. Pero cuando quisieron salir del Lado Gris, la puerta presurizada no se abrió. Su cerradura electrónica no reconoció sus pases. Warfield, llena de adrenalina y asustada, en ese momento no podía darse el lujo de ser paciente, oprimió con fuerza el control manual y las alarmas sonaron en otras partes del edificio.

Se había pasado la voz rápidamente por todo el instituto, y ya para entonces se había reunido una pequeña cantidad de personas en el corredor. Warfield pasó entre sus miradas curiosas y sus preguntas, mientras se dirigía a la División Médica. Ahí la escoltaron hacia un cuarto pequeño, donde fue cuestionada sobre su accidente por el médico en turno, una mujer civil, y se le practicó un «examen físico», durante el que la doctora nunca la tocó. «Parecía como si ella temiera que yo ya tuviera ébola», recordó Warfield. El periodo de incubación del virus del ébola se mide en días, no en horas ni en minutos. Toma al menos dos días y usualmente más de una semana para que el virus se establezca, y se replique abundantemente y haga que una persona muestre síntomas o sea contagiosa. Pero esta doctora no parecía saberlo, ni importarle. «Se comportó como si yo fuera una leprosa.» La doctora consultó el caso con otros colegas, después de lo cual el jefe de la División Médica llevó a Warfield a su oficina, le pidió que se sentara y gentilmente le dijo cuál era el siguiente paso recomendado. Querían ponerla en el «portazo»[33].

El «portazo» en el USAMRIID es una sala de contención médica, diseñada para el cuidado de personas infectadas con algún patógeno peligroso y —del mismo modo— para prevenir la propagación de la infección a otras personas. Consistía en dos cuartos tipo hospital ubicados detrás de más puertas presurizadas y otra ducha de descontaminación. El mismo día antes de nuestra conversación, Warfield había conseguido una autorización para un tour por el USAMRIID y me mostró el «portazo». Kelly apuntaba sus características con un orgullo mordaz; en la parte de afuera había una amplia puerta principal con el letrero: CUARTO DE CONTENCIÓN. SÓLO PERSONAL AUTORIZADO. Esa puerta tiene el número 537 dentro del laberinto de corredores del USAMRIID; es la puerta por la que un paciente nuevo entra en la sala, y si las cosas salen bien, por la que saldrá caminando él mismo al final. Si las cosas no van bien, el paciente saldrá bajo otras circunstancias, es decir, no caminando ni por la puerta 537. Todo el otro tráfico humano —el torrente de cuidadores médicos, además de fieles e intrépidos amigos— tenía que pasar por una puerta pequeña hacia un cuarto donde había montones de filipinas dobladas, listas para usarse y acomodadas sobre estantes, y luego cruzar por una puerta de acero presurizada hacia una cámara con regadera. Del otro lado de la regadera había otra puerta de acero. Las dos puertas presurizadas de acero nunca se abren al mismo tiempo. Así que mientras el paciente no muestre señales de infección, las visitas aprobadas son admitidas en el «portazo» siempre que vistan filipinas, trajes especiales, máscaras y guantes. Si el paciente está infectado, la sala se convierte en una zona nivel BSL-4 activa, en la que los doctores y el

personal de enfermería (aquí ya no se permiten visitantes) deben usar el traje azul completo. En esa situación, el personal médico debe tomar una ducha meticulosa a su salida y dejar su ropa en una bolsa para ser esterilizada en una autoclave.

Warfield me guió. Pudimos pasar a través de la regadera con nuestra misma ropa debido a que la sala de contención estaba desocupada. Cuando cerró ruidosamente la primera puerta de acero detrás de nosotros, se disparó la presurización, escuché un *voosh* y sentí el cambio en mis oídos. Ella dijo: «Es por eso que le llaman "el portazo"». Al día siguiente de su accidente, alrededor del mediodía del 12 de febrero de 2004, Kelly ingresó a la sala después de haber preparado un testamento y dado instrucciones por anticipado (en las que estipulaba decisiones médicas sobre cómo terminar su vida) con la ayuda de un abogado de la Armada. Su esposo se encontraba en Texas para un entrenamiento militar avanzado; ella le había informado sobre la situación por teléfono. De hecho, pasaron gran parte de la noche anterior conversando; él trataba de ayudarla, aun la larga distancia, a pasar por esas horas de terror y miedo. En algún momento, ella le dijo: «Si me enfermo, por favor, *por favor*, dame mucha morfina. He visto esta enfermedad —la había visto matar a monos en su laboratorio, aunque nunca a un ser humano— y sé lo que *duele*». En el primer fin de semana, su esposo logró viajar de Texas para pasar el día de San Valentín con ella en la sala y sostener sus manos a través de los guantes de látex. No hubo besos a través de la máscara.

El periodo de incubación para la enfermedad del virus del ébola, como mencioné antes, se calcula que es de al menos dos días; no puede ser más de tres semanas. Las historias de cada caso individual pueden diferir, desde luego, pero al momento, 21 días parecía ser el límite. Ésta era la opinión sostenida por los expertos: si una persona expuesta al virus no mostraba señales de la enfermedad dentro de un periodo de 21 días, ya no lo haría. Kelly Warfield, por lo tanto, fue sentenciada a pasar ese tiempo en el «portazo»**[34]**. «Era como estar en prisión», me dijo. Y luego se corrigió: «Es como estar en prisión y saber que vas a morir».

Otra diferencia con la prisión es que hay más exámenes de sangre. Cada mañana su amiga Diane Negley, quien por cierto era una flebotomista certificada y sabía bastante acerca del ébola, por lo que estaba enterada del riesgo que significaba para ella, golpeaba ligeramente una vena y extraía algo de la sangre de Warfield. A cambio, le llevaba una dona y un *latte*. La visita matutina de Negley era la mejor parte del día para Warfield. Durante la primera semana, o algo así, Negley tomó 50 mililitros de sangre al día,

cantidad (más de tres cucharadas soperas) que permitía realizar múltiples exámenes, más un poco extra que se almacenaba en refrigeración. Uno de los exámenes era el PCR (reacción en cadena de la polimerasa), una técnica familiar para los biólogos moleculares, con la cual se buscaban secciones de ARN[35] (la molécula genética del virus, equivalente al ADN) en su sangre. Este examen, que puede hacer sonar la alarma, pero que algunas veces es poco confiable, ya que con frecuencia arroja un falso positivo, era realizado de forma rutinaria dos veces al día en cada muestra. Otro examen buscaba interferón, que cuando está presente podría significar una infección viral de algún tipo. Además de éstos, otro examen se realizaba para buscar cambios en la coagulación de la sangre, para una alerta temprana en caso de coagulación intravascular diseminada, ese fenómeno de coagulación catastrófico que causa que la sangre rezume por lugares donde no debería. Warfield alentaba al personal médico para que tomara toda la sangre que deseara. Recordaba haberles dicho: «Si muero, quiero que aprendan de mí todo lo que puedan», es decir, todo lo que pudieran aprender acerca de la enfermedad del virus del ébola. «Almacenen cada prueba. Analicen todo lo que puedan. Por favor, *por favor*, aprendan algo de esto si yo muero. Quiero que aprendan.» A su familia le dijo lo mismo: «Si sucede lo peor, permitan que me realicen la autopsia. Permitan que salven toda la información que puedan».

Si ella moría, Warfield lo sabía, su cuerpo no saldría del «portazo» por la puerta 537. Después de la autopsia saldría por el vertedor de la autoclave, una cocina esterilizadora que no dejaría nada que sus seres amados quisieran ver en un ataúd abierto.

Durante la primera semana todas las pruebas resultaron normales y reconfortantes, con una sola excepción. La segunda prueba de PCR de uno de los días resultó positiva; lo que significaba que había virus del ébola en su sangre. Estaba equivocada. Los resultados provisionales le dieron un buen susto a Warfield, pero pronto se corrigió ese error con pruebas adicionales. Ups, se equivocaron.

Otro alboroto surgió cuando en la dirección del USAMRIID se dieron cuenta de que Warfield sufría de artritis reumatoide, y que los medicamentos para tratarla podían haber reprimido su sistema inmunológico. «Esto se convirtió en una gran controversia», dijo Kelly. Ciertos jefes de alto nivel del instituto se mostraron sorprendidos y enojados, aunque esta condición estaba claramente especificada en su expediente médico. «Tuvieron una gran cantidad de teleconferencias con expertos. Todo el mundo quería saber cómo era posible que alguien inmunocomprometido estuviera trabajando en el

laboratorio BSL-4.» De hecho, no existía evidencia de que su sistema inmune no estuviera funcionando adecuadamente. El comandante del USAMRIID nunca fue a visitarla en el «portazo», ni siquiera a través del cristal, pero sí le envió un correo en el que le avisaba que su permiso de acceso a los laboratorios BSL-4 estaba suspendido y que su tarjeta le sería confiscada. Esto fue como una «bofetada», que se añadía a sus otras miserias y preocupaciones, dijo Warfield.

Después de más de dos semanas de extracciones de sangre vampíricas y resultados tranquilizadores, Warfield empezó a mostrarse cautelosamente confiada de que no moriría de ébola. Se encontraba débil y fatigada; sus venas también estaban cansadas, por lo que pidió que la extracción de sangre se redujera a una por día. Un día, mientras se desvestía sufrió otro susto perturbador: descubrió unos puntos rojos en su brazo, aunque resultó no ser nada. Tomaba Ambien[36] para dormir. Tenía una bicicleta fija en caso de que quisiera ejercitarse. También tenía una televisión, internet y teléfono. Conforme iban transcurriendo las semanas, el elemento aterrador de su situación se desvanecía lentamente tras las buenas noticias y el aburrimiento.

Se mantuvo cuerda gracias a la ayuda de su madre y de algunos amigos cercanos (quienes acudían a visitarla con frecuencia), de su esposo (quien no podía visitarla), de su padre (a quien no se permitía visitarla debido a que cuidaba a su hijo, en caso de que todos los demás resultaran infectados y tuvieran que ser puestos en cuarentena y posteriormente murieran), y gracias también a una cierta cantidad de risa nerviosa. Su hijo, que se llamaba Christian, tenía tan sólo tres años y no se le permitía por lo mismo entrar al USAMRIID. De cualquier modo, Warfield creía que era demasiado joven para cargar con todo lo que le sucedía; ella y su esposo le explicaron simplemente que su mamá tenía que ausentarse por tres semanas, ya que estaba haciendo «un trabajo especial». A Kelly le proporcionaron una especie de cámara con la que podía comunicarse por video con sus seres queridos desde el «portazo». Hola, soy yo, Kelly, transmitiendo en vivo desde la Villa del Ébola, ¿cómo estuvo tu día? Diane Negley, además de llevarle su ración diaria de donas y café, heroicamente contrabandeaba una cerveza cada viernes por la noche. La comida era un problema al principio, porque no había una cafetería en el USAMRIID, hasta que la Armada se dio cuenta de que contaba con un fondo que podía usarse para proporcionar comida a los pacientes del «portazo». Luego de esto, Warfield podía seleccionar de lo mejor que había en Frederick: comida china o mexicana, pizza… Y podía compartir con sus amigos que la visitaban, como Negley, quien se sentaba donde no podía

tomarla la cámara de seguridad, se quitaba la máscara protectora y comía. Este consuelo con carbohidratos llevó a Warfield a inventar un juego con sus amigos: «El ébola te hace…», frase que luego tenían que completar. El ébola te hace gorda. El ébola te hace tonta. El ébola te hace diabética por comer mucho helado de chocolate. El ébola te hace apreciar las pequeñas alegrías y las sonrisas del momento.

La mañana del 3 de marzo de 2004 la puerta 537 se abrió y Kelly Warfield salió por su propio pie del «portazo». Su madre y (por una concesión especial) Christian se encontraban en la sala de espera al final del corredor; juntos regresaron a casa. Aquella tarde regresó al USAMRIID, donde sus amigos y colegas le hicieron una fiesta de salida con comida, intercambio de anécdotas y globos. Muchos meses después, luego de haber pasado el periodo de prohibición de acceso al BSL-4, y tras una serie de pruebas a su sistema inmune, y posterior a la humillación de tener que pasar por un régimen de reeducación y supervisión, además de lucha persistente, obtuvo nuevamente su acreditación para el laboratorio. Volvió a «hacerle cosquillas a la cola del dragón»[37], es decir, al ébola que podía haberla matado.

—¿Alguna vez consideraste *no* regresar a trabajar con el ébola? —le pregunté.

—No —contestó.

—¿Por qué amas tanto este trabajo?

—No lo sé —dijo rumiando.

—Quiero decir, ¿por qué el ébola? Sólo mata a unos cuantos cientos de personas cada año.

Es decir, no había sido una enfermedad significativa a escala, al menos no en el momento de nuestra conversación en 2008 (aunque a raíz de los espantosos eventos de 2014 ha capturado la atención mundial debido al incremento de la tasa de letalidad y a la amplitud de su impacto de manera alarmante).

Con independencia de las cifras, Kelly podía describir su atractivo en términos científicos. Había tomado un profundo interés, por ejemplo, en el hecho de que un organismo tan simple y pequeño pudiera resultar tan potencialmente letal. Contiene tan sólo un pequeño genoma, suficiente para construir 10 proteínas, que responde por la estructura entera, la función y la capacidad de replicarse de esa cosa (el virus del herpes, por el contrario, tiene una complejidad genética 10 veces mayor). A pesar de este minúsculo genoma, el virus del ébola es feroz. Puede matar a una persona en siete días. «¿Cómo algo tan pequeño y simple puede ser tan condenadamente

peligroso?» Warfield planteó la pregunta y yo esperé. «Eso es justo lo que realmente me fascina.»

Su hijo Christian, que ya entonces era un apuesto chico de primer año, llegó en ese momento de la escuela. Kelly Warfield me había dedicado casi todo el día, así que sólo había tiempo para una pregunta más. Aunque ella es una bióloga molecular, no una ecologista, le mencioné esos dos misterios sin resolver de la vida en estado silvestre del virus: el huésped reservorio y su mecanismo de propagación, es decir, el derrame.

—Sí, eso también es muy intrigante —concordó—; aparece de improviso y mata a un puñado de personas, y antes de que puedas llegar al lugar y entender qué sucede, ya se ha ido.

—Desaparece en la selva del Congo —dije.

—Sí, desaparece —estuvo de acuerdo—. Sí. ¿De dónde vino y adónde se fue? —eso se encontraba fuera de su área.

12

Piensa en un laboratorio BSL-4, no necesariamente el AA-5 del USAMRIID, sino en uno de los muchos que existen alrededor del mundo y en los que se estudia este virus. Piensa en su proximidad, su orden y su certidumbre. El ébola está en ese ratón, replicándose, inundando su corriente sanguínea. El ébola está en ese tubo, congelado. El ébola está en la placa de Petri, formando placas entre las células humanas. El ébola está en la jeringa; ten cuidado con la aguja. Ahora piensa en la selva al noreste de Gabón, justo al oeste del curso superior del río Ivindo. El virus está en todos lados y en ninguno. El virus está presente, pero su paradero es desconocido. El virus del ébola está cerca, probablemente, pero nadie puede decir qué insecto o mamífero, planta o pájaro es su depósito secreto. El virus del ébola no está en *tu* hábitat. Tú te encuentras en el *suyo*.

Así es como nos sentíamos Mike Fay y yo mientras caminábamos a través de la selva de Minkébé en julio de 2000. Seis días después de que llegó mi helicóptero, abandonamos el área de los *inselbergs* y nos adentramos en la jungla siguiendo la brújula de Fay; caminamos con trabajo hacia el suroeste sin ninguna señal de otros seres humanos y entre grandes árboles, bejucos espinosos entretejidos con tortuosos matorrales, pequeños riachuelos y estanques, crestas bajas entre las desembocaduras del arroyo, pantanos rodeados de denso lodo con vegetación espinosa, frutos caídos del tamaño de una pelota de bochas, hormigas guerreras, grupos de monos que pasaban por encima de nuestras cabezas, elefantes de la selva, leopardos y, al menos, un trillón de ranas cantando. El huésped reservorio del ébola también estaba ahí, presuntamente, pero no lo hubiéramos podido reconocer aun viéndolo cara a cara. Lo único que podíamos hacer era tomar precauciones.

En el onceavo día de caminata, uno de los hombres de Fay divisó a un mono cercopiteco coronado de grey, tirado en el suelo de la jungla; se trataba de uno joven, vivo aunque por poco tiempo, pues se podía ver la sangre escurriendo por su nariz. Quizá había fallado al intentar sujetarse de un árbol alto y sufrido una caída fatal. O… quizá estaba infectado con algo, como el

ébola, y había parado ahí para morir. El hombre comprendió las instrucciones de Fay y no lo tocó. Los trabajadores del equipo de Fay, bantúes y pigmeos, siempre estaban hambrientos de carne para el estofado de la tarde, pero él había prohibido cazar en zonas protegidas, y durante este tramo por Minkebé ordenó a su cocinero aún más severamente: «*No* nos alimentes con nada que hayas encontrado muerto». Esa noche comimos otro estofado pardusco, elaborado con la mezcla usual de carne congelada y salsa enlatada, servida sobre puré de papa instantáneo. Esperaba fervientemente que el mono agonizante hubiera quedado atrás.

Una noche después, en el campamento luego de haber cenado, Fay me ayudó a sacarle algo más de información a Sophiano Etouck, el tímido, uno de los dos sobrevivientes del brote de Mayibout 2. Ya había escuchado la historia completa —inclusive la parte referente a las pérdidas personales de Sophiano— de los labios del hablador Thony M'Both, pero el fornido y cohibido Sophiano nunca había comentado nada. Ahora finalmente lo hizo. Sus oraciones se cortaban por un tartamudeo cruel, que en algunas ocasiones lo llevaba a lo que parecía una interrupción infranqueable; pero Sophiano continuó, y entre las interrupciones sus palabras llegaban con rapidez.

Sophiano había viajado a uno de los campos mineros de oro, más allá de río arriba, cuando se detuvo en Mayibout 2 para visitar a su familia. Esa noche, una de sus sobrinas dijo sentirse mal. Malaria, pensaron todos. Que era algo común. A la mañana siguiente empeoró. Luego enfermaron otros. Tenían vómito y diarrea. Y empezaron a morir. «Perdí a seis», dijo Sophiano. Thony tenía el número exacto, pero estaba algo confundido con respecto a quiénes eran. Un tío, un hermano, una cuñada viuda y sus tres hijas. Los hombres en trajes blancos llegaron y se hicieron cargo. Uno de ellos, un zaireño, había visto la enfermedad antes, en Kikwit. Veinte doctores habían muerto en Kikwit, les comentó. «Esta cosa es muy contagiosa. Si una mosca se posa en ti después de haber tocado alguno de los cuerpos —le dijeron— tú morirás.» «Pero yo sostuve a una de mis sobrinas en mis brazos, tenía un tubo en su muñeca, un goteo intravenoso. Éste se atoró, se regresó. Sus manos se hincharon. Y luego reventó, rociándome con su sangre en todo mi pecho —dijo Sophiano—. Pero no me enfermé. Tienes que tomar el remedio, me dijeron los doctores. Tienes que quedarte aquí, 21 días en cuarentena. Y yo pensé: al diablo con eso. No me tomé el remedio. Después de que mi familia fue enterrada, me fui de Mayibout 2. Me fui para Libreville y me quedé con otra hermana, escondiéndome —confesó—. Tenía miedo de que los doctores me fastidiaran», terminó.

Ésta fue nuestra última noche en la selva antes de un encuentro de reabastecimiento seis u ocho kilómetros más adelante, en un punto donde el itinerario previamente trazado por Fay se cruzaba con un camino. Ese camino llevaba al este, hacia Makokou. Algunos miembros del equipo de Fay lo dejarían ahí; estaban agotados, consumidos, hartos. Otros permanecerían con él porque, aunque exhaustos, necesitaban el trabajo terriblemente, o porque eso era mejor que trabajar en la mina de oro, o porque esas razones complementaban otra: su absoluta fascinación por estar involucrados en una empresa tan sublimemente loca y desafiante. Otro año y medio de difícil camino a través de la selva y los pantanos se interponían entre ellos y el punto final marcado por Fay: el océano Atlántico.

Sophiano se quedaría, ya había pasado por cosas peores.

13

La identidad del huésped reservorio (o huéspedes) del ébola permanece desconocida, hasta el momento de este escrito, aunque algunos sospechosos han sido implicados. Diferentes grupos de investigadores han explorado esta cuestión. La voz más autorizada, más ventajosamente colocada, y además la más persistente de todas, es la del equipo encabezado por Eric M. Leroy, del CIRMF, en Gabón. Como lo mencioné antes, Leroy fue uno de los doctores vestidos con el desconcertante traje blanco que formó parte del equipo de respuesta en Mayibout 2. Aunque él ni sus colegas pudieron salvar de la muerte a muchos (o a *ninguno*, como recordaba Thony M'Both) de los pacientes de Mayibout, la epidemia fue una experiencia transformadora para Leroy. Era un inmunólogo, así como un veterinario y virólogo, y hasta 1996 había estudiado otro tipo de virus que afectaban el sistema inmunológico de los mandriles. Los mandriles son grandes, parecidos a los babuinos con narices rojas, con rugosidades azules hinchadas y expresiones retorcidas, lo que les da una apariencia de enojo, como payasos sombríos. Leroy también tenía curiosidad por la fisiología inmunológica de los murciélagos. Luego ocurrió el brote de ébola en Mayibout 2. «Es como si estuviera predestinado», dijo cuando lo visité en Franceville.

Cuando regresó al CIRMF después de Mayibout 2 exploró más detenidamente al ébola en su laboratorio. Él y su colega, también un inmunólogo, investigaron algunas señales moleculares en muestras de sangre tomadas durante la epidemia. Encontraron evidencia que sugería que el resultado médico de un paciente —para sobrevivir, recuperarse o morir— podría estar vinculado no con la dosis infecciosa del virus, sino con que las células de sangre del paciente produjeran anticuerpos inmediatamente como respuesta a la infección. Si no lo hacían, ¿por qué? ¿Sería acaso porque el virus mismo de alguna forma desarmaba rápidamente sus sistemas inmunológicos, interrumpiendo la secuencia normal de interacción molecular involucrada en la producción de anticuerpos? ¿Es que el virus mata a la gente (como ahora se supone ampliamente) creando una disfunción inmune antes de

arrollarlos con una replicación viral, que entonces provocará efectos aún más devastadores? Leroy y su colega inmunólogo, además de un grupo adicional de coautores, publicaron su estudio en 1999; a partir de ese estudio Leroy se interesó en otras dimensiones del ébola: su ecología y su historia evolutiva.

La ecología del virus del ébola abarca la pregunta acerca de su reservorio: ¿dónde se esconde entre cada brote? Otro asunto ecológico es su derrame: ¿por cuál camino, y bajo qué circunstancias, pasa el virus de su reservorio a otros animales, como los simios y los seres humanos? Hacer estas preguntas es una cosa fácil; conseguir datos que puedan ayudar a contestarlas es más complicado. ¿Cómo hace un científico para estudiar la ecología de tan elusivo patógeno? Leroy y su equipo fueron a la selva, cerca de los lugares donde recientemente habían sido encontrados cadáveres de gorilas y chimpancés, y comenzaron a poner trampas para animales en forma masiva. Andaban tanteando. El ébola moraba en una de estas criaturas pero, ¿en cuál?

Durante el curso de varias expediciones entre 2001 y 2003, realizadas en las áreas golpeadas por el virus en Gabón y en la República del Congo, el grupo de Leroy atrapó, mató, diseccionó y tomó muestras de sangre y órganos internos de más de 1000 animales. Su recolección incluyó 222 pájaros de varias especies, 129 pequeños mamíferos terrestres (roedores y musarañas) y 679 murciélagos. De regreso en su laboratorio en Franceville, hicieron pruebas con las muestras para buscar señales de ébola. Para esta búsqueda el equipo utilizó dos métodos distintos: el primero estaba diseñado para detectar anticuerpos específicos de ébola, que deberían estar presentes en los animales que respondieron a la infección; el otro método era el PCR (el mismo que se usó con Kelly Warfield) para rastrear fragmentos de material genético del virus. Después de haber buscado tan organizadamente dentro de la fauna de murciélagos, que era de dos tercios del total de la recolección de animales, Leroy encontró algo: evidencia de infección en tres especies de quirópteros.

Las tres especies eran murciélagos de fruta, relativamente grandes y pesados. Uno de ellos, el murciélago cabeza de martillo (*hypsignathus monstrosus*), es el más grande de África, tan grande como un cuervo. La gente lo caza como alimento. Sin embargo, en este caso la evidencia que vinculaba el virus con los murciélagos, aunque significativa, no era definitiva. Dieciséis murciélagos (entre los que se encontraban cuatro cabeza de martillo) tenían anticuerpos. Otros 13 (otra vez incluyendo algunos cabeza de martillo) tenían porciones del genoma del virus, perceptible por PCR. Eso sumaba 29 especímenes que representaban una pequeña fracción de la muestra entera. Y el resultado aún entre esos 29 parecía ambiguo; en ninguno

de los murciélagos el resultado fue positivo en ambos métodos. Los 16 murciélagos con anticuerpos no tenían ARN de ébola, y viceversa. Además, Leroy y su equipo no encontraron vivo el virus en uno solo de los murciélagos, ni en ningún otro de los animales que abrieron.

Ambiguos o no, estos resultados parecían dramáticos cuando aparecieron en el ensayo publicado por Leroy y sus colegas a finales de 2005. Era un breve comunicado, apenas más de una página, publicado por *Nature*, una de las revistas científicas más importantes del mundo. El encabezado decía: «Los murciélagos de fruta como reservorios del virus del ébola». El texto mismo, más cuidadoso, decía que murciélagos de tres especies «podrían estar actuando como un reservorio» del virus. Algunos expertos reaccionaron como si la cuestión hubiera sido virtualmente resuelta; otros se reservaron sus comentarios. «Lo único que falta para asegurar que los murciélagos son los reservorios —dijo Leroy durante una conversación sostenida 10 meses después— es el aislamiento del virus. Encontrar vivo el virus en los murciélagos». Era el año 2006, y hasta entonces no lo habían encontrado, hasta donde se sabía, pero no por falta de esfuerzo de su parte. «Continuamos cazando murciélagos para tratar de aislar el virus de sus órganos», me dijo en esa ocasión.

Para Leroy, la cuestión del reservorio era sólo uno de los aspectos atrayentes del virus. Desde los métodos de la genética molecular, estudiaba también su filogenia —la ascendencia y la historia evolutiva del linaje de los filovirus, como el virus de Marburgo y el resto de los ebolavirus—. Leroy quería aprender sobre el ciclo natural del virus: cómo se replica dentro de su reservorio (o reservorios) y cómo se mantiene en esas poblaciones. Finalmente, respondiendo a esas preguntas ayudaría a descubrir cómo es que el virus se transmite a los seres humanos: el momento del derrame. ¿La transmisión de alguna manera ocurre directamente (por ejemplo cuando la gente se alimenta de murciélagos) o a través de un huésped intermediario? «No sabemos si existe una transmisión directa de murciélagos a seres humanos —dijo Leroy—. Sólo sabemos que hay una transmisión directa de grandes simios muertos a seres humanos.» Si entendemos la dinámica de la transmisión —como los factores estacionales, el patrón geográfico de los brotes y las circunstancias que llevan al animal reservorio o a sus excrementos a tener contacto con simios o humanos— las autoridades de salud podrían tener una oportunidad para predecir y, aún más, para prevenir alguno de estos brotes. Pero existe una siniestra circularidad: para el acopio de más información se necesitan más brotes.

De acuerdo con Leroy, el ébola es difícil de estudiar por su carácter. Ataca con poca frecuencia, progresa rápidamente durante el curso de la infección, mata o no en pocos días, afecta solamente a docenas o a cientos de personas en cada brote, y esas personas generalmente viven en áreas remotas (de nuevo, él estaba en lo correcto en ambos puntos hasta que ocurrió la epidemia de 2014), lejos de hospitales de investigación e institutos médicos, lejos incluso de su propio instituto: el CIRMF (le tomaba dos días enteros de viaje recorrer el camino, por la jungla y el río, de Franceville a Mayibout 2). Luego el virus se agota por si solo localmente, hasta llegar a un punto muerto, o es exitosamente detenido gracias a la intervención de los expertos. El virus desaparece como una guerrilla de la jungla. «No hay nada que hacer», dijo Leroy, expresando la confusión momentánea de un hombre que por lo demás es paciente. Quería decir que no había nada que hacer excepto seguir intentándolo, seguir trabajando, seguir tomando muestras de la selva, continuar respondiendo a los brotes según se presentaran. Nadie puede predecir dónde y cuándo será el próximo derrame. «El virus parece decidirlo por sí mismo.»

14

El patrón geográfico de los brotes del ébola entre los seres humanos es materia de controversia. Todo el mundo sabe cómo es este patrón, pero los expertos debaten sobre lo que significa. La disputa involucra al virus del ébola en particular, ése que entre los cinco ebolavirus que existen ha surgido con más frecuencia en múltiples lugares de África y, por lo tanto, pide a gritos una explicación. Desde su primera aparición conocida en Yambuku (1976) hasta los episodios en Tandala (1977), el curso superior del río Ivindo, los campos mineros de oro (1994), Kikwit (1995), Mayibout 2 (1996), Booué (a finales de 1996), la frontera norte entre Gabón y la República del Congo (2001-2002), sus dos apariciones cerca del río Kasai en lo que ahora se conoce como República Democrática del Congo (2007-2009) y hasta su más reciente aparición en Guinea, Sierra Leona, Liberia y Nigeria (2013-2014), el virus del ébola, según parece, brinca de un lugar a otro de manera irregular alrededor de África central y occidental. ¿Qué está sucediendo? ¿Es un patrón fortuito o tiene algunas causas? Si tiene causas, ¿cuáles son?

Dos escuelas de pensamiento surgieron tratando de responder a esas preguntas. Me gusta pensar en ellas como la escuela de la onda y la escuela de la partícula —mi pequeña parodia del clásico acertijo de la onda-*versus*-partícula acerca de la naturaleza de la luz—. Allá por el siglo XVII, como seguramente recordarás por tus lecciones de física en la secundaria, Christiaan Huygens propuso que la luz consistía de ondas, mientras que Isaac Newton argüía que la luz es una partícula. Cada uno de ellos tenía sus razones para fundamentar sus hipótesis. Le tocaría a la mecánica cuántica, dos siglos después, explicar que la onda-*versus*-partícula es una dicotomía sin solución, una dualidad inefable o, por lo menos, un producto de las limitaciones de los diferentes modelos de observación.

Desde el punto de vista de la partícula, el ébola es un virus ubicuo y relativamente viejo de las selvas de África central, y cada brote entre los seres humanos es un evento independiente que se explica principalmente por una causa inmediata. Por ejemplo: alguien hurga el cadáver de un chimpancé

infectado; el cadáver está infectado porque el propio chimpancé comió de una fruta previamente roída por un huésped reservorio. Entonces el brote subsecuente en los seres humanos es resultado de un evento accidental y local; cada brote representa una partícula, separada de las otras. Eric Leroy es el defensor de esta hipótesis: «Creo que el virus está presente todo el tiempo, dentro de las especies reservorias —dijo—. Y en algunas ocasiones existe transmisión de una especie reservoria a otras especies».

Desde el punto de vista de la onda, el ébola *no* ha estado presente por todo África central durante mucho tiempo; por el contrario, es un virus más bien nuevo, descendiente de algún virus ancestro, quizá del área de Yambuku, y que llegó más tarde a otros sitios de donde ha emergido. Los brotes locales no son eventos independientes, pero están conectados como parte de un fenómeno de ondulación. En décadas recientes, el virus se ha estado expandiendo hasta infectar a nuevas poblaciones de reservorios en otros lugares. Cada brote, según este criterio, representa un evento local explicado principalmente por una causa mayor: la llegada de la onda. El principal defensor de esta idea de la onda es Peter D. Walsh, un ecologista de Estados Unidos que ha trabajado de manera frecuente en África central y se especializa en teorías matemáticas sobre hechos ecológicos.

«Creo que se está diseminando de huésped en huésped en uno reservorio», dijo Walsh cuando le pregunté dónde y cuándo viajaba el virus. Esto ocurrió durante otra conversación que tuvimos en Libreville, una ciudad gabonesa llena de gente con algunas áreas tranquilas, por la que todos los investigadores del ébola eventualmente pasaban. «Probablemente se trate de un huésped reservorio que cuenta con una gran población y que no se mueve demasiado. O que, en el mejor de los casos, no transmite el virus muy lejos.» Walsh no pretendía saber la identidad del reservorio, pero tenía que ser algún animal de población abundante y relativamente sedentario. ¿Un roedor? ¿Un pájaro pequeño? ¿Un murciélago no migrante?

En cada lado de esta dicotomía la evidencia es variada e intrigante, aunque inconclusa. Por un lado, está la diferencia genética que existe entre los linajes del virus del ébola que se han encontrado, o las huellas que han dejado en víctimas humanas, gorilas y otros animales de los que se han tomado muestras en diferente tiempo y lugar. El virus del ébola en general parece mutar a una proporción que se puede comparar a otros virus ARN (lo que significa que es relativamente rápido), y la cuantía de la variación perceptible entre un linaje y otro puede ser un indicio de gran importancia acerca de su origen en tiempo y espacio. En 2005 Peter Walsh publicó, en coautoría con

otros dos colegas, un ensayo en el que combinaba estos datos genéticos con un análisis geográfico y en el que concluía que todas las variantes conocidas del virus del ébola descienden de un ancestro que se asemeja de manera muy cercana al virus de Yambuku de 1976.

Los colaboradores de Walsh eran Leslie Real, un ecologista de la enfermedad y teórico sumamente respetado de la Universidad de Emory, en Atlanta, y un brillante joven colega llamado Roman Biek. De manera conjunta presentaron mapas, gráficas y árboles genealógicos que ilustraban marcadas correlaciones entre tres clases de distancias: en kilómetros desde Yambuku, en el tiempo desde el evento de 1976 y en diferencias genéticas del ancestro en común semejante al de Yambuku. «Tomados en conjunto, nuestros resultados claramente apuntaban a la conclusión de que [el virus del ébola] se ha diseminado gradualmente a lo largo de África central desde un origen cercano a Yambuku a mediados de los setenta»[38], escribieron. El título establecía claramente su tesis: «La diseminación ondulatoria del Ébola-Zaire». Puede ser que sea un nuevo patógeno o no, pero al menos es nuevo en estos lugares (otra evidencia publicada más recientemente sugiere que los filovirus pueden tener millones de años de antigüedad). Pero quizá algo sucedió, y muy recientemente, que cambió la forma del virus y lo soltó sobre los seres humanos y los simios. «De acuerdo con este argumento, la visible estructura del árbol filogenético, la marcada correlación entre fecha y distancia de cada brote desde Yambuku y la correlación entre las distancias genéticas y geográficas se pueden interpretar como resultado de una onda en constante movimiento de la infección [del virus del ébola]». Una de las consecuencias de este movimiento en onda, argumentan, es la mortalidad masiva entre los gorilas. Algunas poblaciones regionales han sido virtualmente exterminadas, como los gorilas de la selva de Minkébé, del Santuario de Lossi, en el área alrededor de Moba Bai, debido a que el ébola los golpeó como un tsunami.

Y hasta ahí con la hipótesis de la onda. La hipótesis de la partícula adopta mucho de la misma información, pero la interpreta de manera diferente para llegar a la perspectiva de derrames independientes, y no de desplazamiento en onda. El grupo de Eric Leroy también recolectó más información, como muestras de músculos y huesos de gorilas, chimpancés y antílopes que habían encontrado muertos cerca de los sitios donde hubo brotes entre los seres humanos. En algunos cadáveres (especialmente en los de los gorilas) encontraron evidencia de infección por virus del ébola, con pequeñas aunque significativas diferencias genéticas en el virus entre algunos animales. De la

misma forma, examinaron muestras de seres humanos de los brotes en Gabón y la República del Congo durante 2001-2003, en las que identificaron ocho diferentes variantes virales (estas diferencias eran en menor grado diferentes a las encontradas entre los cinco ebolavirus). Proponían que esas diferencias se entendieran en el contexto de que su carácter genético es relativamente inestable. Las diferencias entre estas variantes sugerían un largo aislamiento en lugares separados y de virus iguales, no una onda de virus nuevos recién llegados. «Así que los brotes de ébola no ocurrieron probablemente como un solo brote que se diseminó por toda la cuenca del Congo, como han propuesto otros»[39], el equipo de Leroy escribió, aludiendo enfáticamente a la hipótesis de Walsh, «pero se deben a numerosos episodios de infecciones en grandes simios causadas por el reservorio».

Esta aparente contradicción entre la hipótesis de la partícula de Leroy y la de la onda de Walsh refleja un malentendido en sus argumentos, eso creo. La confusión puede haber surgido por un problema de comunicación y por un cierto grado de competencia, así como por la ambigüedad de los ensayos publicados. Lo que sugería Walsh —para recapitular de una manera más simple— es que el virus del ébola se extiende como una onda por África central e infecta en un nuevo huésped (o huéspedes) reservorio. De este primer huésped, de acuerdo con Walsh, el virus se propagó, por aquí y por allá, hacia poblaciones de simios y seres humanos. El resultado de ese proceso se manifiesta en la sucesión de brotes entre los seres humanos, que coinciden con los grupos de chimpancés y de gorilas muertos, *casi* como si la intención del virus fuera barrer con la población de simios a lo largo de África central. Walsh insistió, durante una plática en Libreville, que él, sin embargo, nunca había propuesto que existiera una onda continental de gorilas muertos, es decir, de un grupo que infecta a otro. Explicó que su teoría de la onda del ébola sostenía que éste viajaba principalmente a través de poblaciones de huéspedes, no por medio de los simios. La muerte de simios ha sido numerosa y extendida, eso es cierto, y de alguna forma ha aumentado por el contagio de simio a simio, pero el patrón más grande refleja el establecimiento viral progresivo en otro grupo de animales, aún no identificados, con los que los simios tienen contacto frecuente. Leroy, por otro lado, ha presentado su hipótesis de la partícula de «múltiples inserciones independientes», como una alternativa diamétrica, no a la idea de Walsh como aquí se ha establecido, sino a la noción de una onda expansiva entre los simios.

En otras palabras, uno exclamó: ¡manzanas!, y el otro replicó: ¡no, naranjas no! Cualquiera de los dos puede tener razón, o no, pero en cualquier

caso sus argumentos no se han encontrado cara a cara.

Así que… ¿la luz es onda o partícula? La respuesta reservada, moderna y basada en la mecánica cuántica es que *sí*, las dos. Pero, ¿está en lo correcto Peter Walsh o Eric Leroy? La mejor respuesta, la respuesta otra vez podría ser *sí*, los dos. Eventualmente publicarían un ensayo en coautoría, con la colaboración de Roman Biek y Les Real como hábiles conciliadores, en el que ofrecían una lógica amalgama de sus respectivos puntos de vista sobre la genealogía de las variantes del ébola (todas descendientes del de Yambuku) y en el que sostenían que los murciélagos cabeza de martillo son los huéspedes reservorios (dato relativamente nuevo). Pero aun ese ensayo dejó ciertas preguntas sin respuesta, entre las que destaca ésta: si los murciélagos han sido infectados recientemente por el virus del ébola, ¿por qué no tienen síntomas?

Los cuatro coautores sí estuvieron de acuerdo en otros puntos básicos. Primero, los murciélagos de la fruta podrían ser los huéspedes reservorios del virus, pero no necesariamente los únicos. Quizá otro animal está involucrado, uno más antiguo, que desde hace mucho se ha adaptado al virus (si es así, ¿dónde se esconde *esa* criatura?) Segundo, estuvieron de acuerdo en que demasiada gente ha muerto por esta enfermedad, pero no se acerca a la cantidad de gorilas muertos.

15

¿Por qué compartimos estas enfermedades con la vida salvaje y por qué parecen estar emergiendo con más frecuencia que nunca: el ébola un año, la gripe aviar otro, luego el síndrome respiratorio agudo y grave (SARS, por sus siglas en inglés) que viene de China, luego algo llamado síndrome respiratorio por coronavirus de Oriente Medio (MERS, por sus siglas en inglés) que surge en la península Arábiga, luego otra cosa y otra vez el ébola?

«La clave está en la conectividad», me dijo una vez Jon Epstein, un ecologista veterinario en enfermedades, que vive en Nueva York y viaja por todo el mundo para la EcoHealth Alliance, la misma organización en la que trabaja Billy Karesh. Epstein y yo nos encontrábamos en Bangladesh por el mismo tiempo en que él estaba cazando murciélagos gigantes de la fruta en busca de un virus llamado Nipah, poco conocido fuera de Asia pero casi tan letal como el ébola. «La clave está en entender cómo es que se encuentran interconectados los animales y las personas.» No puedes ver a un bicho nuevo o a un huésped reservorio como si existieran en el vacío (*in a vacuum*)[40], dijo Epstein. Se trata del contacto con los seres humanos, la interacción y la oportunidad. «En esto yace el riesgo del derrame.»

De manera repetitiva, durante la siguiente media hora insistió en la palabra «oportunidad». Seguía martillando con lo mismo. «Muchos de estos virus, y demasiados de estos patógenos que salen de la vida salvaje hacia animales domésticos o hacia la gente, han existido en la vida salvaje por mucho tiempo», comentó. Estos patógenos no causan necesariamente alguna enfermedad; han coevolucionado con sus huéspedes naturales por millones de años y han llegado a un cierto estado de adaptación, replicándose de manera lenta pero de modo estable, pasando discretamente por la población huésped, disfrutando de una seguridad por un largo periodo y renunciando a un éxito a corto plazo con una replicación máxima dentro de cada huésped particular. Es una estrategia que funciona. Sin embargo, cuando los seres humanos alteramos su alojamiento —cuando invadimos las poblaciones de huéspedes, los cazamos por su carne, los arrastramos o los empujamos fuera de su

ecosistema, o simplemente alteramos o destruimos esos ecosistemas— nuestras acciones incrementan el nivel de riesgo. «Incrementan la oportunidad para estos patógenos de brincar de su huésped natural hacia uno nuevo», dijo Epstein. El nuevo huésped podría ser cualquier animal (un chimpancé o un gorila, por ejemplo) pero frecuentemente son los seres humanos, debido a que estamos presentes de manera tan invasiva y tan abundante. Ofrecemos una riqueza de oportunidades.

«En algunas ocasiones no sucede nada», dijo Epstein. Se ha dado un salto, pero el microbio sigue siendo benigno para su nuevo huésped, como lo había sido para el antiguo (existe algo llamado virus espumoso del simio [SFV, por sus siglas en inglés] que puede ser contagiado al ser humano por los monos, pero que no causa ninguna enfermedad conocida). En otros casos, el resultado puede ser una enfermedad muy severa en un número limitado de personas, después de lo cual el patógeno llega a un punto muerto (el virus de Hendra en Australia mata a cerca de la mitad de la gente que infecta, pero infecta a muy pocos, y no ha pasado todavía de humano a humano)[41]. Y todavía, en otros casos, el patógeno se adapta exitosamente en su nuevo huésped, por lo que se encuentra lo suficientemente acoplado como para establecerse y evolucionar, florecer y proseguir. La historia del VIH es la de un virus saltador que podría haber llegado a un punto muerto, pero que nunca lo hizo.

Sí, el VIH es un ejemplo vívido, estoy de acuerdo. Pero, ¿existe alguna razón en particular por la que otros virus no deberían tener este mismo potencial? ¿El virus de Nipah, por ejemplo?

«No, ninguna razón. Ninguna razón en absoluto —dijo Epstein—. Mucho de lo que determina si un patógeno tiene éxito con un nuevo huésped, creo yo, es la probabilidad. La oportunidad en un mayor grado.» Muchos de estos patógenos son virus ARN, que llevan su genoma en una molécula de cadena simple, no en el genoma de cadena doble como el ADN. Un genoma de cadena simple tiende a producir más errores durante su replicación, lo que significa un grado más alto de mutación. Con sus altos grados de replicación y mutación, los virus ARN son bastante adaptables, me recordó Epstein, y cada derrame representa una nueva oportunidad para adaptarse y asirse. Probablemente nunca sabremos qué tan frecuentemente ocurre eso: cuántos virus de animales se derraman entre la gente de modo apenas perceptible. Algunos de estos virus no causan enfermedad, o causan una nueva que —en algunas partes del mundo, debido a que sus recursos en salubridad pública son marginales— se confunde con una enfermedad existente. «Así —continuó Epstein—, mientras más posibilidades tenga el virus de pasar de huésped en

huésped, más oportunidad tendrá de mutar cuando se encuentre con nuevos sistemas inmunes.» Sus mutaciones son fortuitas pero frecuentes, pues combinan la base de nucleótidos (el código genético del ARN y el ADN) en una miríada de nuevas formas. «Y, tarde o temprano, uno de estos virus tiene la combinación correcta para adaptarse a un nuevo huésped.»

Este punto sobre la oportunidad es una idea fundamental, más delicada de lo que podría parecer. La he escuchado de algunos otros científicos especializados en enfermedades. Es fundamental porque captura la aleatoriedad de toda la situación, sin la que podríamos fantasear con los fenómenos de las enfermedades emergentes y engañarnos sobre el hecho de que estos nuevos virus atacan a los seres humanos con una especie de resolución (habladurías como la «venganza de la selva»[42] sería un ejemplo de estas fantasías; es una metáfora simpática, sí, estoy de acuerdo, pero que no debería tomarse con seriedad). Epstein hablaba modestamente acerca de las dos dimensiones, distintas pero interconectadas, de la transferencia en la zoonosis: ecología y evolución. La ecología estudia la perturbación del hábitat, la caza y la exposición de los seres humanos a virus que no son familiares y se esconden en huéspedes animales. Esas cosas suceden *entre* los seres humanos y otro tipo de organismos, y son examinados en el momento. El objeto de estudio de la evolución, en cambio, son las tasas de replicación y mutación de un virus ARN, el éxito diferencial en diversos linajes de virus y la adaptación del virus a un nuevo huésped. Sucede *dentro* de la población de algún organismo, mientras la población responde a su medio ambiente con el tiempo. Lo más importante que debemos recordar acerca de la evolución —y sobre su mecanismo primario, la selección natural, como la describió Darwin y sus sucesores— es que no tiene propósitos, sino sólo resultados. Creer lo contrario es adoptar una falacia teleológica que conlleva un encanto emotivo, pero que puede resultar engañosa. A esto se refería Jon Epstein: no imagines que estos virus tienen una estrategia deliberada. No pienses que guardan una clase de responsabilidad maligna contra los seres humanos. «Se trata sólo de oportunidad», dijo. No significa que vienen por nosotros. Más bien, de una manera u otra, nosotros somos los que vamos a ellos. Les damos la oportunidad de infectarnos cuando nos metemos con sus huéspedes reservorios, cualesquiera que éstos sean.

16

El tema del huésped reservorio intriga y confunde no sólo a los ecólogos veterinarios como Epstein, ni a aquellos que estudian el virus del ébola, sino a los científicos especializados en enfermedades infecciosas en general. En la búsqueda por entender este virus, los científicos buscan patrones. Han notado que algunas especies de animales están más profundamente implicadas que otras en fungir como reservorios de virus zoonóticos que luego pasan a los seres humanos.

Los hantavirus provienen de los roedores, como también lo hace el virus de Lassa. La fiebre amarilla, de los simios. La viruela de los simios, a pesar de ese nombre, parece venir principalmente de las ardillas. El herpes B, de los macacos. Las influenzas pasan de pájaros en vida silvestre a aves de corral, y luego de éstas a las personas, en algunas ocasiones después de haber permanecido un tiempo en los cerdos, donde se transforman. El sarampión pudo haber pasado al hombre de ovejas y cabras domesticadas. El VIH-1 nos llegó por los chimpancés. Así que sí existe una cierta diversidad de orígenes. Pero una gran fracción de estos espantosos virus nuevos, que se sabe son zoonóticos, y para los que ya se han identificado sus huéspedes reservorios, nos han saltado de los murciélagos.

El virus de Hendra en Australia: de los murciélagos. El Marburgo en África: de los murciélagos. El síndrome respiratorio agudo grave por coronavirus (SARS), que apareció en China en 2003: de los murciélagos. El virus de Nipah, que apareció en Malasia en 1998, y luego otra vez en Bangladesh en 2001: de los murciélagos. La rabia, cuando infecta al ser humano, por lo general proviene de los perros —porque los perros locos tienen más oportunidades que la vida salvaje loca de hincar sus dientes en los seres humanos—, pero los murciélagos están entre sus principales reservorios. El virus Duvenhage, primo de la rabia, brinca a los seres humanos por los murciélagos. La enfermedad de la selva de Kyasanur es contagiada por la garrapata, que llega a la gente por medio de varios tipos de vida silvestre, como los murciélagos. El virus Menangle: de los murciélagos. El virus

Tioman: de los murciélagos. El virus Melaka: de los murciélagos. El lyssavirus australiano de murciélago, quizá no les sorprenda saberlo, tiene su reservorio en un murciélago australiano. Y la evidencia que existe sobre el virus del ébola, aunque aún no es definitiva, como ya lo mencioné, es muy posible que también provenga de los murciélagos.

¿Por qué los murciélagos? Antes de considerar esta pregunta, supongo que es necesario recordar que los murciélagos son animales maravillosos, valiosos y necesarios, que cumplen con una variedad de funciones esenciales —como insectívoros, polinizadores, fertilizadores, entre otros— en el seno de sus ecosistemas. Sin embargo, ¿qué pasa con los quirópteros mamíferos (o con nuestras relaciones con ellos) que explique su aparentemente desmedido rol como huésped reservorio de virus nuevos y repugnantes? Expuse esta pregunta a los expertos en enfermedades emergentes alrededor del mundo. Uno de ellos, Charles H. Calisher, un eminente virólogo retirado recientemente de su puesto como profesor de microbiología en la Universidad Estatal de Colorado.

En 1964 Calisher obtuvo su doctorado en microbiología por la Escuela de Medicina de Georgetown. Consiguió su prestigio haciendo el clásico trabajo de laboratorio, es decir, cultivar virus vivos, transmitirlos de manera experimental a ratones y cultivos de células, examinarlos en micrografías de electrón, y deducir dónde colocarlos dentro de la genealogía de los virus, el mismo trabajo que Karl Johnson había realizado con el virus de Manchupo, pero mucho antes que él y otros pioneros en el estudio de enfermedades infecciosas. La carrera de Calisher incluye un largo periodo en el CDC, así como una trayectoria académica durante la que se enfocó en virus artrópodos (como el virus del Nilo, el dengue y el virus de la Crosse, todos transmitidos por mosquitos) y en virus de roedores (señaladamente los hantavirus). Como un científico que ha estudiado a los virus en sus vectores y en sus huéspedes reservorios durante más de cuatro décadas, pero sin haber puesto particular atención a los quirópteros, se preguntaba: ¿por qué tantas de estas cosas nuevas han emergido de los murciélagos?

Charles Calisher es un hombre más bien pequeño y con un brillo malicioso en los ojos, afamado en su profesión por su profundo conocimiento, su humor mordaz, su desdén por la ostentación, sus modales bruscos y (si logras pasar por todas estas capas) su gran y afable corazón. Insistió en invitarme la comida, en su restaurante vietnamita favorito en Fort Collins, antes de adentrarnos en pláticas más serias. Llevaba un suéter de trenzas, unos pantalones chinos (caqui) y botas para escalar. Después de la comida, seguí a

su pickup roja de regreso al complejo de laboratorios de la Universidad Estatal de California (CSU, por sus siglas en inglés), donde todavía realizaba algunos proyectos. Sacó un matraz de lados planos de la incubadora, lo puso bajo el microscopio, enfocó y dijo: «Mira aquí: es el virus de La Crosse». Entonces observé células de simio en un medio de cultivo casi del color de un Kool Aid de cereza, que estaban siendo atacadas por algo tan pequeño que sólo se podía percibir por el daño que causó. Gente alrededor del mundo —doctores y veterinarios— le enviaban muestras de tejido, me explicó Calisher, pidiéndole que cultivara un virus de esas muestras y lo identificara. De acuerdo, esa clase de cosas ha sido el trabajo de su vida, especialmente con respecto a los hantavirus en los roedores. Y entonces llegó esta pequeña excursión hacia el interior de los murciélagos.

Nos trasladamos a su oficina, ahora casi vacía por su próximo retiro, excepto por un escritorio, dos sillas, una computadora y algunas cajas. Se inclinó en su silla hacia atrás, puso sus botas sobre el escritorio y comenzó a hablar: sobre los arbovirus, el CDC, los hantavirus en roedores, el virus de La Crosse, los mosquitos y el Club de Virología de las Montañas Rocosas. Habló extensamente sobre estos temas, pero conociendo mi interés regresó a hablarme sobre una importante plática que había sostenido con un colega unos seis años antes, casi inmediatamente después de que aparecieron las noticias sobre el SARS, el nuevo coronavirus asesino, que había sido rastreado hasta un murciélago de China. La colega era Kathryn V. Holmes, una experta en los coronavirus y en su estructura molecular, de la Universidad de Ciencias Médicas de Colorado, ubicada en la carretera rumbo a Fort Collins, cerca de Denver. Charlie me contó la historia de una forma vívida, incluyendo los diálogos:

—Tenemos que escribir un ensayo sobre los murciélagos y sus virus —le dijo a Kay Holmes—. Este coronavirus de murciélago en verdad es interesante —ella parecía intrigada pero un poco dudosa.

—¿Y qué sería lo que incluiríamos?

—Bueno, esto y aquello, y algo más —dijo Charlie vagamente; la idea aún no tomaba forma—. Quizá la inmunología.

—¿Qué sabemos sobre inmunología?

—No sé maldita cosa acerca de inmunología. Preguntémosle a Tony —dijo Charlie.

Tony Schountz, otro amigo de la profesión, es un inmunólogo, en ese entonces de la Universidad de Colorado del Norte, en Greeley, cuyo tema de investigación es la respuesta de los seres humanos y los ratones a los

hantavirus. Por ese tiempo Schountz, al igual que Calisher, nunca había estudiado a los quirópteros. Era un joven fornido, un atleta; jugaba como receptor en el equipo de béisbol de la universidad.

—¿Tony qué sabes sobre los murciélagos (*bats*)?

—Están hechos de ceniza —Schountz pensó que Charlie se refería a los bates de béisbol.

—Tony, *¿hello?* Estoy hablando de *murciélagos* —dijo mientras hacía un gesto con los brazos como si volara, como el gesto que hacía Joe DiMaggio.

—Ah. Eh, nada.

—¿Has *leído* algo acerca del sistema inmunológico de los murciélagos?

—No.

—¿Has *visto* algún ensayo sobre el sistema inmunológico de los murciélagos?

—No.

Tampoco Charlie, nada más allá del nivel de hallazgos de anticuerpos que confirmaban la infección. Nadie parecía haber llegado todavía al fondo de la cuestión sobre cómo responde el sistema inmune de los quirópteros. «Así que le dije a Kay: vamos a escribir un artículo», me dijo Charlie.

—¿Estás loco? —dijo Tony—, no sabemos *nada* de *nada*.

—Bueno, *ella* no sabe nada, *tú* no sabes nada y *yo* no sé nada. Eso está perfecto. Así no tendremos prejuicios.

—*¿Prejuicios?* —dijo Schountz—. Pero si no tenemos ninguna *información*.

—Tony, eso no debería detenernos —le dije.

Así es la ciencia. Pero Calisher y sus dos colegas no planeaban hacer gala de su ignorancia. Si no sabemos nada sobre este tema, propuso, buscaremos a alguien que *sí* lo sepa. Reclutaron a James E. Childs, un epidemiólogo y experto en rabia de la Escuela de Medicina de Yale (y un viejo amigo de Charlie de sus días en el CDC), y a Hume Field, un veterinario ecólogo australiano, quien había tenido un papel clave en la identificación del murciélago reservorio de los virus Nipah y Hendra. Este equipo de cinco personas, con su experiencia en diferentes campos y su sublime falta de prejuicios, escribió un largo ensayo que tuvo gran alcance. Varios editores expresaron su interés en publicarlo pero querían que recortaran el manuscrito y Charlie se negó. Finalmente se publicó, intacto, en una revista de mayor envergadura, con el título: «Murciélagos: importantes reservorios de virus emergentes». Era un ensayo, como lo había visualizado Charlie, lo cual significaba que ninguno de los cinco autores declaraba haber presentado

investigaciones originales; simplemente resumieron lo que se había realizado previamente, reunieron resultados dispares (incluyendo datos no publicados de otros autores), y buscaron destacar patrones más extensos. Todo eso resultó en un servicio muy puntual. El ensayo ofrecía un compendio rico en ideas y hechos; cuando los hechos eran escasos, proveía preguntas directivas. Otros científicos especializados en enfermedades demostraron interés. «De pronto —me dijo Charlie— el teléfono no paraba de sonar.» Les enviaron cientos de solicitudes de reimpresiones, quizá incluso miles; ellos mandaron su ensayo a colegas en todo el mundo en formato PDF. Todo el mundo quería saber —bueno, todo el mundo en su universo profesional— acerca de estos nuevos virus y su escondite en los quirópteros. Sí, ¿*qué* sucede con los murciélagos?

El ensayo trajo consigo un puñado de puntos sobresalientes, el primero de los cuales puso a los demás en perspectiva: los murciélagos vienen en muchas, muchas formas. El orden *Chiroptera* (creaturas con manos de alas) abarca a 1116 especies, lo que equivale a 25% de todas las especies conocidas de mamíferos. Para decirlo con más claridad: una de cada cuatro especies de mamíferos es un murciélago. Tal diversidad podría sugerir que los murciélagos *no* hospedan más allá de su porción de virus; podría ser, en cambio, que su carga de virus sea proporcional a su porción de toda la diversidad de mamíferos, y por lo tanto, sólo *parece* ser sorprendentemente grande. Quizá su proporción de virus por especie no sea tan grande como en otros mamíferos.

Pero, entonces, quizá sí *es* mayor. Calisher y compañía exploraron algunas razones por las que podría ser así. Además de ser diversos, los murciélagos existen en abundancia y es una especie muy gregaria. Muchos tipos de murciélagos se reúnen en inmensas colonias, que pueden ser de millones de ejemplares en estrecha convivencia. También poseen un linaje muy antiguo; más o menos evolucionaron a su apariencia actual hace 50 millones de años. La antigüedad de estos animales provee el campo para una larga historia de asociaciones entre virus y murciélagos, asociaciones íntimas que contribuyeron a una diversidad viral. Cuando un linaje de murciélagos se divide en dos nuevas especies, los virus que viajan con ellos pueden dividirse también y producir más tipos de virus lo mismo que de murciélagos. Además, la abundancia de murciélagos, cuando se reúnen para dormir o hibernar, puede ayudar a que los virus se queden en estas poblaciones, a pesar de que muchos de los más viejos hayan adquirido inmunidad. Existe un concepto en la ecología de las enfermedades llamado «tamaño crítico de la población»

(CCS, por sus siglas en inglés)[43], el cual se refiere a que cuando el tamaño de una población de huéspedes es menor, los patógenos infecciosos tienden a morir, debido simplemente a que no hay suficientes individuos susceptibles en los cuales permanecer. El virus de la viruela, por ejemplo, parece tener un número crítico cuando la población es de apenas 250 000 seres humanos; en una población humana aislada que cuente con un menor número que esa cantidad (una isla, por ejemplo), el virus desaparece después de que todos han sido expuestos. Los murciélagos cumplen con los estándares de CCS de manera más consistente que la mayoría de los otros mamíferos. Sus colonias por lo general son enormes o muy grandes, por lo que mantienen una presencia viral con una población continua de recién nacidos susceptibles de ser infectados.

Este escenario supone el hecho de que un virus infecta sólo por breve tiempo a cada murciélago, de manera que cuando se recupera tiene inmunidad de por vida, como el sarampión en los seres humanos. Un escenario alternativo implica a un virus capaz de causar una infección persistente y crónica, que durara meses o incluso años dentro de un solo murciélago. Si la infección logra persistir, entonces el largo promedio de vida del murciélago se convierte en un factor de ventaja para el virus. Algunos de los murciélagos más pequeños, como los insectívoros, viven de 20 a 25 años. Tal longevidad, si el murciélago está infectado y diseminando el virus, incrementa enormemente la suma de oportunidades de que el virus pase a otros murciélagos por mayor tiempo.

La forma de socializar tan íntima también ayuda; muchos tipos de murciélagos parecen adorar vivir apiñados, al menos cuando están en hibernación o para dormir. Los murciélagos cola de ratón en las cavernas de Carlsbad[44], por ejemplo, se aprietan aproximadamente 300 animales en casi un metro cuadrado. Ni siquiera los ratones de un laboratorio encerrados en una jaula sobrepoblada tolerarían eso. Si el virus puede pasar de un individuo a otro por contacto directo, fluidos corporales o pequeñas gotas dispersas por el aire, el hacinamiento mejora su oportunidad. Bajo circunstancias, parecidas a las de Carlsbad, el grupo de Calisher apuntó, incluso se sabía, que la rabia podía transmitirse por aire.

Hablando de viajar por aire: no es de menor importancia el hecho de que los murciélagos puedan volar. Un murciélago de la fruta puede viajar docenas de kilómetros cada noche, en busca de comida, y cientos de kilómetros en una temporada mientras se mueve de sitio en sitio buscando donde descansar. Algunos murciélagos insectívoros migran distancias de miles de kilómetros

de su lugar de descanso en el verano al lugar en que arriba en el invierno. Los roedores no realizan estos viajes y casi ningún mamífero de mayor tamaño lo hace. Aún más, los murciélagos se mueven en tres dimensiones de un lugar a otro del paisaje, no en dos; vuelan alto, descienden súbitamente, vuelan en medio, por lo que habitan un mayor volumen de espacio que otros animales. La amplitud y la profundidad de su sola presencia es grande. ¿Aumentará esto la probabilidad de que ellos, o sus virus, entraran en contacto con los seres humanos? Es probable.

Luego está el factor de su inmunidad. El grupo de Calisher sólo pudo aproximarse a este asunto con prudencia, incluso contando con Tony Schountz como coautor, debido a que se sabe muy poco. Lo que hicieron principalmente fue plantear preguntas. ¿Será posible que las bajas temperaturas que pasan los murciélagos durante su hibernación supriman su respuesta inmune, permitiendo al virus persistir en su sangre? ¿Será posible que los anticuerpos, que neutralizarían al virus, no puedan durar tanto en los murciélagos como en otros mamíferos? ¿Será importante la antigüedad de su linaje? ¿Ese linaje diverge con respecto al de otros mamíferos antes de que el sistema inmune de éstos hubiera sido perfeccionado, alcanzando el nivel de efectividad visto en roedores y primates? ¿Los murciélagos tiene otro «punto y set»[45] para sus respuestas inmunes que permitan al virus replicarse libremente tanto tiempo como quiera sin causar ningún daño al animal?

Contestar esas preguntas, de acuerdo con el grupo de Calisher, requeriría nueva información que derivara de investigación nueva. Y esa investigación no podría realizarse sólo con las brillantes herramientas y los métodos usados en genética molecular, como comparar largas secuencias de bases nucleotídicas en las moléculas ADN o ARN por medio de *software* de computadora. Ellos escribieron: «El énfasis, en algunas ocasiones el énfasis completo, en la caracterización de una secuencia nucleotídica, en lugar de una caracterización del virus nos ha llevado por un “sendero de rosas” a costa de tener virus reales con los cuales trabajar»[46].

El ensayo fue un esfuerzo en conjunto, pero esa oración sonaba a Charlie Calisher. Lo que quiere decir es: *¿Hola, gente?* Tenemos que cultivar estos bichos a la vieja usanza; tenemos que verlos en vivo, si queremos entender cómo operan. Y si no lo hacemos, añadía el ensayo, «estaremos esperando que ocurra el siguiente brote de un catastrófico virus zoonótico»[47].

17

Charlie Calisher y sus coautores, además de tocar principios generales, hablaron con más detalle acerca de varios virus relacionados con los murciélagos: el virus de Nipah, el virus de Hendra, la rabia y sus familiares cercanos (los lyssavirus), el SARS por coronavirus y un par más. Mencionó a los virus del ébola y de Marburgo, aunque omitió cuidadosamente a estos dos de la lista de virus sobre los cuales se ha probado que los murciélagos sirven de reservorios. «El huésped reservorio natural de estos virus no ha sido todavía identificado»[48], dijeron refiriéndose al ébola y al Marburgo, exactamente en el momento de la publicación, en 2006. Recientemente, Eric Leroy y sus colegas han detectado fragmentos de ARN de ébola en algunos murciélagos, y anticuerpos contra el virus del ébola se han encontrado en otros. Pero ésa no era una prueba suficiente. Nadie había aislado todavía ningún filovirus vivo en un murciélago, y el fracaso en los esfuerzos realizados con este propósito habían dejado al ébola y al Marburgo bien escondidos.

Entonces, en 2007, el virus de Marburgo reapareció, esta vez entre mineros en Uganda. Se trató de un brote pequeño que afectó sólo a cuatro hombres, uno de los cuales murió, pero sirvió como oportunidad para adquirir nuevo conocimiento del virus, gracias en parte al rápido envío de un equipo de respuesta multinacional. Las cuatro víctimas trabajaban en un lugar llamado Cueva Kitaka, no muy lejos del Parque Nacional Reina Isabel, en el suroeste de Uganda. Se dedicaban a la extracción de galena, un mineral de plomo, además de un poco de oro. La palabra «mina» llamó la atención de algunos científicos del Departamento Especial de Patógenos del CDC, en Atlanta, porque ellos ya tenían razones para sospechar que el reservorio del Marburgo, cualquiera que éste fuera, podía estar asociado con ambientes parecidos a los de las cuevas. Varios de los brotes de este virus se relacionaban con pacientes cuyas historias estaban vinculadas con visitas o

trabajo en cuevas o minas. Así que cuando llegó el equipo de respuesta a la cueva de Kitaka, en agosto de 2007, estaba listo para ir bajo tierra.

El grupo estaba formado por científicos del CDC, del Instituto Nacional para Enfermedades Transmisibles en Sudáfrica y de la Organización Mundial de la Salud de Ginebra. El centro de Atlanta envió a Pierre Rollin y a Jonathan Towner, a quien ya habíamos conocido antes, así como a Brian Amman y a Serena Carroll. Bob Swanepoel y Alan Kemp del Instituto Nacional de Enfermedades Transmisibles (NICD, por sus siglas en inglés) volaron desde Johannesburgo; Pierre Formenty llegó como representante de la OMS. Todos ellos contaban con una experiencia extensa en los virus del ébola y Marburgo, principalmente debida a su participación en los equipos de respuesta durante los brotes, a sus investigaciones en los laboratorios y a sus estudios de campo. Durante nuestra conversación en el CDC, Formenty me contó sobre su experiencia en la cueva de Kitaka.

La cueva servía como refugio para miles de animales de la especie murciélago egipcio de la fruta (*Rousettus aegyptiacus*), principal sospechoso de ser el reservorio del virus de Marburgo. Los miembros del equipo vestían trajes de protección Tryvek, botas de goma, gafas protectoras, respiradores, guantes y cascos, mientras los mineros, quienes les indicaron dónde estaba el pozo de ventilación, usaban sólo shorts, playeras y sandalias. El suelo estaba cubierto de guano; los mineros aplaudieron para dispersar a los murciélagos que colgaban muy abajo cerca del lugar donde ellos se encontraban. Los murciélagos aterrados huían en tropel. Se trataba de animales grandes, con alas de aproximadamente 60 centímetros de longitud, no tan grandes ni fornidos como el zorro volador filipino, pero aun así intimidatorios, especialmente cuando miles de ellos pasan agitándose junto a ti por un túnel angosto. Antes de que pudiera evitarlo, Amman fue rasguñado en la cara por un murciélago que le causó una cortada sobre una ceja. Towner también resultó herido, dijo Amman. Los murciélagos de la fruta poseen uñas muy afiladas. Más tarde Amman se inyectó una vacuna contra la rabia, aunque el virus de Marburgo era la preocupación más inmediata. «Sí —pensó—, éste sería un lugar excelente para la transmisión del virus.»

La cueva tenía varios pozos, según explicó Amman. El pozo principal tenía una altura de poco más de dos metros. Debido a la actividad minera, muchos murciélagos habían cambiado su lugar preferido para descansar en otro lugar, «y se habían ido a un lugar que llamábamos el pozo de la cobra». Era un pozo más pequeño, que bifurcaba y que… «¿Dijiste cobra porque hay

cobras ahí?», lo interrumpí. «Ah, sí, había una cobra de la selva ahí», respondió.

O quizá un par. Era un hábitat oscuro muy apropiado para víboras; había agua y muchos murciélagos para comer. De cualquier manera, los mineros llevaron a Towner y Amman a la cueva; pasaron por otro pozo angosto que llevaba a un lugar llamado El Hoyo, una mina de aproximadamente tres metros de profundidad a la que se llegaba bajando por un poste, del fondo de la cual provenía mucho del mineral extraído. Los dos estadounidenses buscaban El Hoyo, pero, siguiendo a sus guías, inadvertidamente pasaron por un pozo que llegaba a una cámara que contenía un cuerpo de agua pardusca y tibia. Entonces los nativos se fueron y dejaron que Towner y Amman exploraran por su cuenta. Bajaron juntos al lago color café y notaron que la cámara se separaba en tres pozos: cada uno parecía bloqueado por agua estancada. Cuando miraron al interior los pozos se percataron de que había muchos más murciélagos. Había mucha humedad y la temperatura era quizá unos 10 o 15 grados más caliente que afuera. Sus gafas se empañaron, y los respiradores se empaparon impidiéndoles respirar. Jadeaban y sudaban, aprisionados dentro de sus trajes Tryvek que sentían como si vistieran bolsas de basura. Para entonces ya sentían que estaban enloqueciendo un poco, recordó Amman.

Uno de los pozos inundados parecía curvarse hacia atrás, posiblemente conectándose con el Pozo de la Cobra. No podían saber qué tan profunda era el agua y además había poco espacio para respirar. ¿Deberían continuar? Decidieron que lo mejor era que no; el posible beneficio no valía la pena debido al gran riesgo que existía. Su colega de la OMS, Formenty, eventualmente los encontró ahí y les dijo: «Oigan, muchachos, El Hoyo está por este lado». Se arrastraron para salir, y volvieron sobre sus pasos, «pero para entonces estábamos muy cansados —dijo Amman—. Teníamos que salir para refrescarnos». Ésa fue su primera excursión bajo tierra en Kitaka; después realizarían muchas más.

Otro día el equipo investigó una cámara remota y sombría a la que apodaron La Jaula. Fue ahí donde se encontraba trabajando uno de los cuatro mineros infectados antes de enfermarse. En esa ocasión Amman, Formenty y Alan Kemp del NICD llegaron a lo más recóndito de la cueva. Sólo se podía penetrar a La Jaula arrastrándose bajo un espacio en la base de una pared, como si uno se deslizara debajo de una puerta de garaje que no cerrara bien. Brian Amman es un hombre grande, mide más de un metro noventa y pesa casi 100 kilogramos, y para él el espacio era muy estrecho; al pasar, su casco

se atoró y tuvo que jalarlo. «Llegas a esta especie de cuarto sin salida —dijo — y lo primero que ves son cientos de estos murciélagos muertos.»

Eran murciélagos egipcios de la fruta, la creatura sospechosa; se encontraban en varios estados de momificación y descomposición. Un montón de murciélagos muertos y en estado de licuefacción parecía una mala señal; potencialmente invalidaba la hipótesis de que los murciélagos egipcios de la fruta podían ser los huéspedes reservorios del virus de Marburgo. Si estos murciélagos habían muerto en masa debido al virus, entonces no podían ser sus reservorios. Pero podrían haber muerto debido a que los nativos habían tratado de exterminarlos con fuego y humo. Su causa de muerte no podía determinarse sin más evidencias, y para eso, entre otras cosas, el equipo se encontraba ahí. Si estos murciélagos *habían* muerto por el virus de Marburgo, entonces la sospecha debía dirigirse hacia otra parte: ¿otra especie de murciélago?, ¿un roedor?, ¿una garrapata?, ¿una araña? Esos otros sospechosos tendrían que ser investigados. Las garrapatas, por ejemplo: había muchas en las grietas cerca de donde estaban los murciélagos, esperando la oportunidad de tomar algo de sangre. Mientras tanto, cuando llegaron Amman y Kemp a La Jaula, se dieron cuenta de que no todos los murciélagos estaban muertos. El lugar estaba cubierto con murciélagos vivos, dando vueltas sobre sus cabezas.

Los dos hombres se pusieron a trabajar; recogieron a los murciélagos muertos y atraparon a unos cuantos vivos que guardaron en sus bolsas. Luego salieron arrastrándose con dificultad boca abajo por el pequeño espacio. «Fue realmente inquietante —me dijo Amman—. Probablemente nunca lo haría de nuevo.» Un pequeño accidente, si una roca grande rodara por ese camino, ahí acabaría todo: estarías atrapado.

Espera un momento, déjame entender bien esto: te encuentras en una cueva en Uganda, rodeado de virus de Marburgo y rabia, además de cobras de selva; caminas entre murciélagos en licuefacción, eres golpeado en la cara por uno vivo, como le pasó a Tippi Hedren en *Los pájaros*, y las paredes parecen vivas, repletas de garrapatas sedientas; apenas puedes respirar y casi no puedes ver, y… ¿tienes tiempo para sentirte *claustrofóbico*? «Bueno, es que Uganda no es exactamente famoso por sus equipos de rescate en minas», respondió.

Al final de esta expedición los científicos habían recolectado cerca de 800 murciélagos para diseccionar y tomarles muestras; la mitad de ellos pertenecían a la especie de *Rousettus aegyptiacus* (murciélago egipcio de la fruta). Siete meses después, en abril de 2008, el equipo del CDC, incluyendo a

Amman y Towner, regresó a la cueva de Kitaka. En esa ocasión atraparon y tomaron muestras de 200 ejemplares más del murciélago egipcio de la fruta para comprobar si el virus de Marburgo aún estaba presente en la población. Si era así, eso sugeriría con mayor seguridad que esta especie era de hecho un reservorio. Durante el segundo viaje, marcaron y luego dejaron libres a más de 1000 murciélagos, con la esperanza de que con futuras recapturas podrían deducir el tamaño de la población en su totalidad. El conocimiento del tamaño de la población, así como de la prevalencia de la infección entre los murciélagos muestreados, indicaría cuántos infectados podrían encontrarse en Kitaka en cada ocasión. Towner y Amman usaron collares de cuentas (que parecían resultar menos incómodos para los murciélagos que el método usual de marcaje por medio de unas bandas para las patas); cada collar estaba codificado con un número. Los dos científicos sufrieron algunas críticas por el hecho de realizar este estudio de marcaje y recaptura; algunos colegas escépticos argüían que se trataba de un esfuerzo inútil, dado el vasto tamaño de la población de murciélagos y las pocas probabilidades de recaptura. Pero, en palabras del propio Amman, «nos mantuvimos en nuestros trece», así que finalmente dejaron en libertad a 1329 murciélagos marcados.

Menos especulativas y controvertidas resultaron las muestras de sangre y tejido tomadas a los murciélagos diseccionados. Las muestras fueron enviadas a Atlanta donde Towner formó parte del equipo de trabajo del laboratorio que buscaba con afán rastros del virus de Marburgo. Un año más tarde, Towner, Amman, Rollin y sus colegas de la OMS y la NICD, publicaron un ensayo que anunciaba algunos resultados importantes. Todo ese esfuerzo de arrastrarse por la cueva, tomar muestras, además del trabajo de laboratorio, había arrojado un progreso significativo en el entendimiento de los filovirus, es decir, el de Marburgo y el del ébola. El equipo no sólo había detectado anticuerpos contra el Marburgo (en 13 de los casi 600 murciélagos de la fruta muestreados) y fragmentos de ARN de Marburgo (en 31 murciélagos), sino que realizó algo más difícil y convincente. Los anticuerpos y los fragmentos de ARN, aunque significativos, eran la misma clase de evidencia secundaria como la que había conectado de forma provisional al virus del ébola con los murciélagos. Este equipo había ido aún más lejos: encontró vivo al virus.

En uno de los laboratorios BSL-4 del CDC, Towner y sus colegas habían aislado y conseguido replicar virus viable de Marburgo de cinco diferentes murciélagos. Aún más, los cinco linajes de virus eran diversos genéticamente, lo que sugería una historia de presencia evolutiva y viral dentro de los murciélagos egipcios de la fruta. Esta información, además del ARN

fragmentado, constituía una fuerte evidencia de que el murciélago de la fruta egipcio es un reservorio —si no es que *el reservorio*— del virus de Marburgo. Con base en ese trabajo de aislamiento, el virus se encontró definitivamente en los murciélagos. De acuerdo con los fragmentos de ARN, al parecer infecta a cerca de 5 por ciento de la población de murciélagos en un momento dado. Si ponemos estos números junto con la población total estimada de unos 100 000 murciélagos en Kitaka, el equipo estimaba que cerca de 5000 murciélagos infectados con virus de Marburgo volaban por la cueva cada noche.

Una idea interesante: 5000 murciélagos infectados pasando por encima de tu cabeza. ¿Hacia dónde se dirigen? ¿Qué tan lejos van? ¿Hasta dónde se encuentran los árboles frutales? ¿En cuántos ganados o pequeños jardines caen sus excrementos mientras vuelan? «Mantén tu boca cerrada cuando mires hacia arriba», Jon Epstein me había advertido durante nuestras aventuras poniendo trampas en Bangladesh, cuando tratara de ver embobado a los murciélagos volando sobre nuestras cabezas, a murciélagos que presumiblemente eras huéspedes reservorios de un virus letal. Un consejo muy sano también para granjeros y aldeanos que viven cerca de la cueva de Kitaka. Y ese conglomerado, Towner y sus coautores agregaban, «es sólo una de las muchas poblaciones que viven en cavernas a lo largo de África»[49].

¿A qué otro lugar podría estar viajando el virus de Marburgo sobre las alas de estos murciélagos? La respuesta llegaría el verano siguiente.

18

Astrid Joosten fue una holandesa de 41 años que viajó en junio de 2008 a Uganda con su esposo durante unas vacaciones de aventura. No había sido la primera vez, pero sí sería la última.

Joosten trabajaba como analista de negocios para una compañía eléctrica y vivía en la provincia de Brabante Septentrional, al sur de Holanda. Ambos, su esposo un gerente de finanzas, y ella, disfrutaban sus escapadas anuales para experimentar diferentes culturas y gozar los paisajes de otros países, especialmente de África. En 2002 viajaron a Johannesburgo y, apenas bajaron del avión, se enamoraron a primera vista. En sus viajes subsecuentes visitaron Mozambique, Zambia y Mali. El de 2008 lo habían reservado por medio de una agencia especializada en viajes de aventura, lo que les daría la oportunidad de ver a los gorilas de la montaña en las tierras altas del suroeste del país, así como de conocer otra clase de vida salvaje además de la cultura local. Llegaron hasta el sur hacia la selva impenetrable de Bwindi, donde residen los gorilas de Uganda. En uno de sus días libres, el operador les ofreció una excursión adicional, una opción para conocer un lugar llamado Selva de Maramagambo, donde la principal atracción era un sitio peculiar conocido como la Cueva de la Pitón. La pitón de Seba (o pitón africana de roca) vivía ahí, lánguida y satisfecha, engordando y creciendo gracias a su dieta rica en murciélagos.

El esposo de Joosten, más tarde su viudo, era un hombre de piel blanca llamado Jaap Taal, un individuo tranquilo de cabeza rapada y anteojos negros redondos. A la mayoría de los demás viajeros no les interesó esta opción, me dijo Jaap, mientras tomábamos una taza de café en una cafetería del suroeste de Montana. Por el momento no tiene importancia cómo terminó viviendo ahí. La Cueva de la Pitón era algo adicional que no estaba incluido en el precio del paquete en Uganda. «Pero Astrid y yo siempre decíamos: probablemente ésta será la única ocasión que podrás visitar este lugar en tu vida, así que tienes que hacer todo lo que puedas.» Viajaron hasta la Selva de Maramagambo, luego caminaron poco más de un kilómetro y ascendieron

gradualmente hasta llegar a un pequeño estanque. Cerca de ahí, medio escondida por el musgo y la vegetación, como los ojos de un cocodrilo que apenas se asoman a la superficie, estaba una abertura oscura y pequeña. Joosten y Taal, junto con el guía y otro visitante, bajaron por la cueva.

El camino era muy malo: había piedras, estaba disparejo y la superficie permanecía mojada por el guano de los murciélagos. El olor era terrible también: una mezcla entre afrutado y podrido. Imagínate un bar a las tres de la mañana, lúgubre, encerrado y lleno de gente, con cerveza derramada sobre el piso. Parecía que la cueva había sido tallada por un riachuelo, o que al menos su cauce había formado canales; parte de la roca que estaba sobre sus cabezas había colapsado y dejado la superficie llena de ásperas piedras, como un paisaje lunar, con un revestimiento de guano que parecía una pesada capa de fondant de vainilla. El techo estaba poblado de murciélagos; grandes, numerosos, inquietos, que chillaban por la presencia de los seres humanos intrusos y constantemente cambiaban de posición, mientras que sus excrementos salían volando para luego caer. Astrid y Jaap mantenían sus cabezas bajas y cuidaban por donde caminaban, tratando de no resbalar, listos para meter las manos en caso de ser necesario. «Creo que así se infectó Astrid —me dijo—. Pienso que debe haber puesto una mano sobre una piedra con excremento de murciélago infectado.» Quizá se tocó la cara una hora más tarde o se metió un dulce en la boca, o algo así: «Creo que de esta forma se contagió».

La Cueva de la Pitón, en la Selva de Maramagambo, está a sólo 48 kilómetros al oeste de la cueva de Kitaka. Ésta también alberga murciélagos egipcios de la fruta. Cuarenta y ocho kilómetros no es una gran distancia, por lo que los murciélagos de la colonia de Kitaka eran perfectamente capaces —como probaría más adelante el estudio de marcaje y captura del CDC— de encontrar su camino hasta la Cueva de la Pitón.

Nadie advirtió a Joosten y a Taal acerca del peligro potencial que existe en una cueva africana con murciélagos. No sabían nada acerca del virus de Marburgo, aunque sí habían escuchado sobre el del ébola. Sólo habían permanecido en la cueva unos 10 minutos. Pudieron ver a una pitón, grande y aburrida. Entonces se marcharon y continuaron sus vacaciones en Uganda, visitaron la montaña de los gorilas, hicieron un viaje por barco y volaron de regreso a Ámsterdam. Trece días después de haber visitado la cueva, de regreso en su hogar en Brabante Septentrional, Astrid Joosten se enfermó.

Al principio no parecía nada más serio que un resfriado, pero entonces su temperatura comenzó a incrementarse. Después de algunos días, sus órganos

comenzaron a fallar. Sus doctores, con el conocimiento de su reciente viaje a África, sospecharon del virus de Lassa o quizá el de Marburgo. «¿Marburgo?, ¿qué es eso?», preguntó Jaap. El hermano de Astrid buscó en Wikipedia y le dijo: el virus de Marburgo puede ser mortal; podríamos estar en problemas. Los doctores la trasladaron a un hospital en Leiden, donde podría recibir mejores cuidados y ser aislada de otros pacientes. En el hospital desarrolló un sarpullido y conjuntivitis; luego sufrió de hemorragias. Se le indujo en coma, una medida tomada con la intención de poder suministrarle dosis más agresivas de antivirales. Antes de perder la conciencia, aunque no mucho antes, Jaap ingresó al cuarto de aislamiento, la besó y le dijo: «Bueno, te veré en unos días». Se enviaron muestras de sangre a un laboratorio en Hamburgo, donde se confirmó el diagnóstico: se trataba del virus de Marburgo. Entonces ella empeoró. Sus órganos colapsaron, sufrió falta de oxígeno en el cerebro, tuvo un edema cerebral y, al poco tiempo, Joosten fue declarada con muerte cerebral. «Se le mantuvo con vida por unas horas más, hasta que llegó su familia —contó Jaap—. Entonces la desconectaron y murió a los pocos minutos.»

Los doctores, aterrados por la negligencia de Jaap al haberse despedido de ella con un beso, prepararon una habitación aislada para él, pero nunca fue necesaria. «Hay tanto que desconocen sobre el virus de Marburgo y otras infecciones virales», comentó. Más tarde, siendo todavía el mismo viajero aventurero, se fue en un *tour* para esquiar en el Parque Nacional de Yellowstone.

19

Las noticias sobre el caso de Joosten resonaron en el CDC; era la primera persona que se sabía abandonó África con una infección activa de filovirus y después había muerto. En agosto de 2008, poco tiempo después de ocurridos los hechos, se envió a otro equipo a Uganda; en esta ocasión viajaba con ellos el microbiólogo veterinario Tom Ksiazek, un veterano en el campo de respuestas contra brotes zoonóticos. También estaban Towner y Amman. Bob Swanepoel y Alan Kemp fueron convocados desde Sudáfrica. «Recibimos una llamada en la que nos dijeron "vayan a investigar"», me dijo Amman. Su tarea en esta ocasión era tomar muestras en la Cueva de la Pitón, donde la holandesa (sin nombre en las comunicaciones epidemiológicas) se había infectado. Tanto su muerte como su expediente implicaban un cambio en el alcance potencial de la situación. El hecho de que los ugandeses estuvieran muriendo de la infección era ya de por sí una preocupación suficiente, lo bastante como para convocar a un equipo de respuesta que llegó precipitadamente de Atlanta y Johannesburgo. Pero si también existían turistas involucrados que entraban y salían de un depósito de pitones, infestado con virus de Marburgo, usando sandalias y botas para escalar marca Teva, alegres y sin protección, y luego abordaban sus vuelos de regreso hacia sus respectivos países de origen en otros continentes, significaba, entonces, que ese lugar no era solamente un riesgo para los mineros de Uganda y sus familias: se trataba de una amenaza internacional.

El equipo se encontró en Entebbe y viajó al suroeste. Anduvieron por el mismo camino que habían tomado Joosten y Taal, hasta la misma abertura en forma de ojos de cocodrilo, entre la vegetación de la selva. Entonces, a diferencia de los turistas, se pusieron sus pijamas Tyvek, botas de hule, respiradores y *goggles*. Esta vez, pensando en las cobras, añadieron polainas protectoras contra mordeduras de serpientes. Entonces penetraron en la cueva; los murciélagos estaban por todas partes sobre sus cabezas, y el guano en todas partes bajo sus pies. De hecho, la lluvia de guano parecía caer continuamente; Amman me dijo que si dejabas algo sobre el piso, quedaría

cubierto de guano en días. Las pitones eran indolentes y tímidas, como suelen ser las serpientes bien alimentadas. Una de ellas, según cálculo de Amman, debía medir aproximadamente seis metros de largo. Las cobras negras de la selva (sí, también había más de ellas aquí) se mantenían en sus escondrijos más profundos, lejos del movimiento pesado. Towner contemplaba fijamente a una pitón cuando Amman notó que algo brillaba sobre el suelo.

A primera vista parecía como si se tratara de una vértebra blanqueada que yacía sobre el estiércol repugnante del suelo. Pero no se trataba de una vértebra: era una cinta con cuentas de aluminio que tenía un número pegado. Más específicamente, se trataba de uno de los collares de cuentas que él y Towner habían colocado en los murciélagos en la cueva de Kitaka, la *otra* cueva de Marburgo, tres meses antes, a 48 kilómetros de distancia. El código de la etiqueta hablaba de un hecho simple: aquí se encontraba el collar K-31, de los 31 que habían dejado libres. «Y, por supuesto, me volví loco —me contó Amman—.Yo estaba brincando por todas partes y gritando ¡sí! Jon y yo estábamos muy emocionados.» La jubilosa locura de Amman en realidad era muy cuerda, se trataba de la emoción vertiginosa que siente un científico cuando dos pequeños trocitos de información, obtenida mediante trabajo muy duro, hacen clic y producen una epifanía. Towner la tuvo y la compartió. Imagínense a dos hombres en un lugar pedregoso y oscuro usando linternas en sus cabezas y «chocando los cinco» con sus guantes de nitrilo.

El hecho de haber recuperado el collar en la Cueva de la Pitón reivindicó, de golpe, su estudio de marcaje y recaptura. «Confirmó mis sospechas de que estos murciélagos se estaban moviendo», comentó Amman, y moviéndose no sólo a través de la selva, sino de un refugio a otro. El viaje de un murciélago (como el K-31) entre refugios alejados (como es el caso de las cuevas de Kitaka y la Pitón) implicaba circunstancias que sugerían que el virus de Marburgo podía ser transmitido a todo lo largo de África, y de un campamento de murciélagos a otro. Sugería que existía la oportunidad de infectar o de volver a infectar a poblaciones de murciélagos en secuencia, como una serie de luces de Navidad. Invalidaba la reconfortante suposición de que el virus estaba estrictamente localizado. Y destacó una pregunta complementaria: ¿por qué no ocurren más brotes de la enfermedad del virus de Marburgo con mayor frecuencia?

Marburgo es sólo una de las enfermedades a las que se podría aplicar esta pregunta. ¿Por qué no hay más SARS? ¿O más Nipah? ¿Por qué no más virus del ébola? Si los murciélagos son tan abundantes, diversos y móviles, y los virus zoonóticos son tan comunes entre ellos, ¿por qué estos virus no se

derraman y se aferran con mayor frecuencia en los seres humanos? ¿Será acaso que tenemos un paraguas místico que nos protege? ¿O sólo se trata de la suerte de los tontos?

20

Aunque he agrupado provisionalmente al ébola con el virus de Marburgo, el SARS por coronavirus, el de Nipah y otros con los virus que tienen a los murciélagos como huéspedes reservorios, quiero enfatizar nuevamente lo siguiente: esta inclusión es provisional. Nadie, hasta el momento de este escrito, ha logrado aislar a un ebolavirus vivo de un murciélago, y el aislamiento de un virus sigue siendo el oro en el estándar para la identificación de un reservorio. Esto podría suceder muy pronto; la gente sigue intentándolo. Mientras tanto, la hipótesis del ébola en los murciélagos parece ser cada vez más fuerte desde que el equipo de Jonathan Towner logró aislar el virus de Marburgo, relacionado de manera tan cercana con el ébola, también de los murciélagos. Y se ha fortalecido más —bueno, al menos un poco más— por otra porción de información que se ha añadido al expediente del ebolavirus casi al mismo tiempo. Esta porción llegó a través de la historia de una niña.

Eric Leroy, después de haber perseguido los secretos del ébola por más de una década, encabezó al equipo que reconstruyó la historia de esta pequeña. La nueva evidencia provino gracias a un trabajo detectivesco de epidemiologia a la antigua, no de virología molecular: se entrevistó a los sobrevivientes, y se hizo el seguimiento de contactos y el discernimiento de patrones. El contexto era un brote de virus del ébola ocurrido en una aldea llamada Luebo y sus alrededores, junto al río Lulua, en una provincia al sur de la República Democrática del Congo. Sucedió entre finales de mayo y noviembre de 2007; al menos 264 personas se enfermaron de lo que parecía ser (en algunos casos confirmados) o definitivamente era virus del ébola. La mayoría murió. La tasa de letalidad fue de 70 por ciento. Leroy y sus colegas llegaron en octubre, como parte de una respuesta internacional de la OMS en cooperación con el Ministerio de Salud de la República Democrática del Congo. El estudio de Leroy estaba enfocado en la red de transmisiones, que podía ser rastreada hasta cierta mujer de 55 años de edad, a quien en el reporte se conoció como la paciente A. No era necesariamente la primera

persona infectada; simplemente había sido la primera en ser identificada. Esta mujer, de avanzada edad, de acuerdo con los estándares de la aldea, había muerto después de sufrir fiebre alta, vómito, diarrea y hemorragias. Once de las personas que tuvieron contacto cercano con ella y habían ayudado en su cuidado, principalmente familiares, se enfermaron y murieron también. La epidemia se propagó desde ahí.

Leroy y su grupo se preguntaron cómo la mujer se había infectado en primer lugar. Nadie en la aldea había mostrado síntomas antes que ella, así que los investigadores extendieron su búsqueda a las aldeas circundantes, que no eran muchas; buscaron a lo largo del río y en la selva cercana. Se enteraron, por las entrevistas y el trabajo de campo, que las aldeas estaban conectadas por senderos y que los lunes había mucha afluencia de personas hacia una aldea en particular: Mombo Mounene 2, el lugar donde se establecía un gran mercado semanal. También se enteraron de una congregación anual de murciélagos migratorios.

Los murciélagos llegaban entre abril y mayo, pernoctaban en la mitad de un viaje aún más largo y se refugiaban en dos islas del río donde podían encontrar árboles frutales. En un año promedio podía haber miles o decenas de miles, de acuerdo con lo que Leroy y su grupo habían escuchado. En 2007 la migración había sido particularmente grande. Desde sus refugios en las islas los murciélagos recorrían el área. En algunas ocasiones se alimentaban en una plantación de palma de aceite a lo largo de la orilla norte del río; la plantación había quedado de los tiempos de la colonización, ahora abandonada, pero todavía daba frutos en abril en las palmas que quedaban. Muchos, o la mayoría de los animales, eran murciélagos cabeza de martillo y murciélagos de la fruta (*Epomops franqueti*), dos de las tres especies en las que Leroy había encontrado antes anticuerpos del ébola. Los nativos los cazaban con armas, hambrientos de proteínas, o para obtener algo de dinero extra; los cabeza de martillo eran especialmente apreciados por ser grandes y carnosos. Un solo disparo podía hacer caer a docenas de murciélagos. Muchos de éstos terminaban, recién muertos, despellejados y sangrientos en el mercado semanal de Mombo Mounene 2, donde los compraba la gente para alimentarse.

Un hombre que regularmente caminaba de su aldea hasta el mercado, y compraba murciélagos con frecuencia, había sufrido un caso leve de ébola, y eventualmente fue etiquetado por los investigadores como el paciente C. Él no era cazador de murciélagos, sino sólo un comprador; recordaba que a finales de mayo o a principios de junio había padecido algunos síntomas

leves, principalmente fiebre y dolor de cabeza. Si bien él se recuperó, el asunto no acabo ahí. «El paciente C era el padre de una niña de cuatro años (la paciente B)[50] —según reportó más tarde el equipo de Leroy—; ella se sintió enferma de repente el 12 de junio, y murió el día 16 de junio de 2007: había sufrido vómitos, diarrea y fiebre alta». La pequeña no tuvo hemorragias y nunca se le hizo la prueba para el ébola, pero ése es el diagnóstico más plausible.

¿Cómo contrajo la enfermedad? Posiblemente había comido del murciélago de la fruta portador del virus. ¿Cuántas son las posibilidades de infectarse que enfrentan personas que comen murciélagos? Es difícil decirlo, mucho más adivinarlo. Si el murciélago cabeza de martillo *es* un reservorio del ébola, ¿cuál es la prevalencia del virus dentro de una población determinada? Ése es otro asunto que se desconoce. El grupo de Towner descubrió que había 5 por ciento de prevalencia del virus de Marburgo en los murciélagos egipcios de la fruta o, lo que es lo mismo, un animal de cada 20 podría estar infectado. Si asumimos que hay una prevalencia parecida en los murciélagos cabeza de martillo, la familia de la pequeña de verdad fue desafortunada, además de haber estado hambrientos. Podrían haber comido otros 19 murciélagos y no haber estado expuestos. Pero entonces, si se había compartido al murciélago, ¿por qué no se enfermaron la madre y los demás miembros de la familia? Quizá debido a que el padre, que estaba infectado o con las manos embadurnadas después de comprar murciélagos en el mercado, había cargado a la niña (práctica común usada con los niños pequeños) a lo largo del sendero hasta su aldea. El padre, paciente C, parece no haber transmitido el virus a nadie más.

Pero su pequeña hija sí murió; su cuerpo fue lavado para la sepultura, de acuerdo con las tradiciones de la localidad, por una amiga cercana de la familia. Esa amiga era la mujer de 55 años que sería la paciente A.

«Así que la transmisión del virus pudo haber ocurrido mientras la paciente A preparaba el cuerpo para la ceremonia de entierro[51] —escribió el grupo de Leroy—. Cuando se entrevistó a la madre y a la abuela de la niña, quienes ayudaron en los preparativos, dijeron que no habían estado en contacto directo con el cuerpo y no desarrollaron ningún síntoma clínico de infección en las siguientes cuatro semanas». Su papel durante el lavado funerario había sido de observación, no tocaron el cuerpo de su hija y nieta, pero la paciente A sí lo hizo, pues realizó a cabalidad el servicio como amiga cercana de la familia; después, siguió con su vida social normal por algún tiempo; eventualmente 184 personas se contagiaron y murieron de ébola.

El equipo de Leroy reconstruyó la historia y luego, ansiosos por descubrir su significado, se hicieron varias preguntas: ¿por qué el padre había infectado a su hija y a nadie más? Quizá se debía a que su caso había sido uno leve, con un nivel de virus bajo en su cuerpo y a que no se había filtrado mucho. Pero, si su caso era leve, ¿por qué el de su hija había sido tan grave, matándola en cuatro días? Podría ser porque, siendo una pequeña atormentada por el vómito y la diarrea, había muerto por una deshidratación no tratada. ¿Por qué hubo un solo evento de derrame de murciélago al ser humano? ¿Por qué el paciente C resultó el caso exclusivo vinculado directamente al reservorio? Bueno, posiblemente no fue el único; sólo fue el más conocido. «De hecho, es muy probable que varias personas más resultaran infectadas por los murciélagos[52] —escribió el grupo de Leroy—, pero las circunstancias requeridas para la transmisión subsecuente de humano a humano no estuvieron presentes». Ellos se referían a un «callejón sin salida» de las infecciones. Una persona se enferma, sufre solitariamente, y con un cuidadoso auxilio a distancia por parte de sus cautelosos familiares y amigos (que le dejan comida y agua en la puerta de una cabaña), muere después y se le sepulta sin ninguna ceremonia. Eric Leroy no sabía cuánta gente infortunada en el área de Luebo pudiera haber comido y tocado a un murciélago, infectarse con el virus del ébola, sucumbir ante él y ser arrojada a un hoyo, sin haber infectado a alguien más. En medio de la horrible confusión que existe en un brote, en aquellas aldeas remotas el número de tales muertes de «callejón sin salida» podría haber sido muy grande.

Lo anterior llevó al equipo de Leroy a la pregunta esencial: si no se había cumplido con las circunstancias requeridas para una transmisión de humano a humano, ¿dónde *estaban* esas circunstancias? ¿Por qué no había sido realmente grande el brote de Luebo? ¿Por qué la yesca no había encendido el leño? Había comenzado en mayo, después de todo, y la OMS llegó ahí hasta octubre.

Cualesquiera que hubieran sido las circunstancias, éstas se habían combinado para constreñir el brote de Luebo a «sólo» 264 casos y 186 muertos, mismas que no estarían presentes durante el brote de 2014.

21

Esto me lleva de vuelta a la infructuosa vigilancia realizada cerca de Moba Bai, en la República del Congo, en octubre de 2006; me hace recordar el destino compartido por las personas y los gorilas.

Luego de nuestros días de búsqueda de gorilas en el complejo de *bai*, sin haber podido encontrar ni uno solo, Billy Karesh, Prosper Balo, el experto rastreador de gorilas, y yo, junto con otros miembros del equipo, viajamos durante tres horas de regreso por el río Mambili en cayuco. No llevábamos muestras de sangre de gorila congeladas, pero yo estaba contento de haber tenido la oportunidad de venir a observar. De la parte baja del río Mambili, dimos vuelta corriente arriba por uno de sus canales, desembarcamos y luego viajamos por un camino de tierra hasta el pueblo de Mbomo, cerca del área donde el ébola había matado a 128 personas durante el brote de 2002-2003.

Mbomo es el lugar donde el médico antropólogo Barry Hewlett llegó justo después de que cuatro maestros fueron asesinados a machetazos; se había encontrado con que los sospechosos del homicidio eran dos residentes que pensaban que las muertes por ébola eran resultado de brujería. Nos detuvimos en un pequeño hospital, un lugar en forma de U, con estructuras de concreto de un solo piso, rodeadas por un patio de tierra, como si se tratara de un motel barato. Cada uno de los cuartos, que parecían celdas pequeñitas, daba directamente a un patio al que se llegaba por una puerta de persiana. Mientras permanecíamos parados en el calor, Alain Ondzie me contó que quien presidía en Mbomo, la doctora Catherine Atsangandako, era famosa por haber encerrado a un paciente de ébola en una de las celdas justo un año antes, proporcionándole agua y comida a través de las tablillas. Se trataba de un cazador que presumiblemente se había infectado manipulando de una manera u otra carne de animales silvestres; el hombre murió tras esa puerta de persiana, un final solitario, pero la cuarentena draconiana de la doctora, según era acreditado por todos, había prevenido una epidemia mayor.

La doctora Catherine se encontraba fuera del pueblo ese día; la única evidencia de su mano dura era un cartel escrito en rojo que escuetamente

decía en francés:

> ATTENTION EBOLA
> NE TOUCHONS JAMAIS.
> NE MANIPULONS JAMAIS
> LES ANIMAUX TROUVES
> MORTS EN FORET.[53]

Mbomo tenía además otra pequeña distinción: era el lugar natal de Prosper Balo. Visitamos su casa, caminamos por un angosto camino apartado y luego por un sendero de hierba; llegamos a un patio de tierra perfectamente barrido, que tenía unas sillas de madera colocadas para nosotros debajo de una palmera. Conocimos a su esposa, Estelle, y a algunos de sus numerosos hijos. Su madre nos ofreció whisky de palmera. Los niños se empujaban tratando de llamar la atención de su padre; llegaron otros familiares que querían conocer a los extraños visitantes; luego nos tomamos fotos en grupo. En medio de esta reunión tan alegre, y en respuesta a nuestras discretas preguntas, supimos de algunos detalles sobre cómo había afectado el ébola a Estelle y a su familia durante el horrible periodo de 2003, cuando Prosper se encontraba lejos de casa.

Nos enteramos de que su hermana, dos hermanos y un niño habían muerto durante el brote, y de que a la propia Estelle le habían vuelto la espalda los habitantes del pueblo debido a su relación con estas víctimas; nadie le quería vender alimentos, nadie quería tocar su dinero. No se sabe con certeza si era por temor a la infección o a la magia negra.

Tuvo que esconderse en la selva, y habría muerto, dijo Prosper, si no le hubiera enseñado a tomar las precauciones que había aprendido del doctor Leroy y de los otros científicos en el tiempo en que ayudaba en la búsqueda de animales infectados: esterilizar todo con cloro, lavarse las manos y nunca tocar cadáveres. Pero ahora esos malos recuerdos quedaban en el pasado, y con el brazo de Prosper alrededor de sus hombros, Estelle era una mujer sana y sonriente.

Prosper recordaba el brote a su manera, lamentando las pérdidas que había sufrido Estelle y algunas otras de diferente especie. Nos mostró un libro que atesoraba, como si fuera una Biblia familiar, excepto por el hecho de que se trataba de una guía botánica; en las guardas del libro había escrito una lista de nombres: Apolo, Casandra, Afrodita, Ulises, Orfeo y otros veinte más. Eran nombres de gorilas, un grupo entero al que había conocido muy bien, al que había rastreado diariamente y observado amorosamente cuando trabajaba en el Santuario de Gorilas de Lossi. Casandra era su favorita, dijo Prosper;

Apolo era un espalda plateada. «*Sont tous disparus en deux-mille trois*» (son todos los desaparecidos en 2003), dijo. Todos ellos se fueron durante el brote de 2003. De hecho, no habían desaparecido totalmente; él y otros rastreadores habían seguido el rastro final del grupo y encontraron seis cadáveres de gorilas en el camino. No mencionó de quienes eran los cadáveres. ¿Casandra muerta junto a otros, todos amontonados y llenos de larvas? Fue muy duro, dijo. Había perdido a su familia de gorilas, así como también a su familia humana.

Prosper se quedó sosteniendo el libro durante un largo tiempo, abriéndolo para que pudiéramos ver esos nombres. Había comprendido emocionalmente lo que los científicos que estudian al virus del ébola y a otras zoonosis sabían por sus cuidadosas observaciones, sus muestras y su información. La gente y los gorilas, los chimpancés y los murciélagos, los roedores y los simios, y los virus: todos estamos juntos en esto.

Epílogo

El 8 de agosto de 2014 la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró la epidemia de la enfermedad del virus del ébola en el oeste de África como una emergencia de salud pública internacional (PHEIC, por sus siglas en inglés). Esto parecía una perogrullada para algunos observadores atentos y, sin embargo, resultaba espantoso ver a la OMS hacer tal declaración por escrito. El anuncio reflejaba la gravedad de la situación que, por una diversidad de razones, había ido más allá de las fronteras de la experiencia previa con el virus del ébola; así que ahora incluso los expertos se encontraban en terreno desconocido.

Guinea había sido el primer país afectado, luego Liberia y Sierra Leona, después, por una horrenda casualidad el virus había viajado por avión a Lagos, Nigeria, una ruidosa ciudad de 21000 000 de personas. Por todas partes las cifras de casos y víctimas aumentaban rápidamente. Liberia fue golpeada con especial severidad. Sierra Leona llamó a un batallón de soldados para asegurar que los casos permanecieran aislados en los centros de tratamiento. En Guinea, en medio de los rumores de que trabajadores sanitarios habían diseminado el virus de manera deliberada, se desataron disturbios y jóvenes armados con cuchillos y armas amenazaron con atacar un hospital.

La mañana del 2 de septiembre, el doctor Thomas R. Frieden, director del CDC en Atlanta, dijo a un entrevistador de la CNN que el brote era una «espiral fuera de control». Esto parecía tan inquietante como el anuncio de la OMS sobre la emergencia de salud pública internacional, ya que Frieden no era una persona alarmista. Tres días después, el secretario general de la ONU, Ban Ki-moon, emitió una «llamada internacional de rescate» para una «oleada masiva de ayuda» de parte de la comunidad global, advirtiendo que la enfermedad «se estaba propagando más rápido que la respuesta». Entonces el número total de casos probables, confirmados y bajo sospecha, había alcanzado los 3988 y 2112 muertes; más casos y más víctimas que en todos los brotes conocidos

previamente de ébola combinados. La gente alrededor del mundo se mostró preocupada, compasiva y aturdida. La población de Liberia y de los países vecinos tenían miedo, estaban enojados y afligidos. Muchos de ellos también estaban enfermos y muriendo.

Así es como las cosas permanecían al momento de publicar el presente escrito; me pregunto cuál será el curso que habrán tomado los acontecimientos en el momento en que ustedes lean esto. Nadie puede predecir cuánto más terrible pueda llegar a ser el brote de África occidental; existen muchas variables, algunas de las cuales son imposibles de calcular; otras son calculables (como sugirió Thomas Frieden), pero están casi fuera de control. No sabemos siquiera si lo sucedido en el pasado es una guía confiable para el futuro, es decir, hasta qué grado pueden la ciencia y la historia iluminar los eventos del ébola en 2014. Sin embargo, he tratado de ofrecer un poco de ambas en este pequeño libro, ciencia e historia, con la posibilidad de que puedan proporcionar un contexto útil para lo que ustedes están viendo, oyendo y leyendo en las noticias, y quizá prepararlos un poco mejor para que actúen como ciudadanos del mundo de cara a lo que se ha convertido en un desafío mundial. O, por lo menos, un poco de historia y ciencia puede poner de relieve cómo los eventos del presente pueden parecerse o diferir de aquéllos en el pasado y por qué.

La epidemia parece haber empezado a principios de diciembre de 2013, en la prefectura de Guéckédou, en el sur de Guinea, no muy lejos de las fronteras con Liberia y Sierra Leona. Un niño de dos años de una aldea llamada Meliandou comenzó a mostrar síntomas —fiebre, heces de color negro, vómito— y murió cuatro días más tarde, el 6 de diciembre. Su madre falleció de una hemorragia la semana siguiente, luego su hermana de tres años enfermó en Navidad, con síntomas similares a los del niño, y murió también rápidamente. Su abuela, después de sufrir diarrea y vómito, murió el 1º de enero de 2014. De aquí en adelante la propagación se extendió, evidentemente por medio de la familia, cuidadores, viajes a pie y contactos que pudieron haber ocurrido en el funeral de la abuela. Llegó a otras aldeas, así como a hospitales de los pueblos cercanos. Un doctor en el pueblo de Macena, después de haber atendido a un paciente, enfermó con síntomas que incluían vómito, sangrado e hipo; murió poco después. El funeral del doctor llevó el virus a otro pueblo más. Todo esto sucedió sin que las autoridades nacionales e internacionales se dieran cuenta. Entonces, el 10 de marzo de 2014, personal de salud de la región alertó al Ministerio de Salud de Guinea acerca de los alarmantes grupos de personas enfermas y muertas. Fue entonces cuando se

involucraron los doctores y los científicos guineanos, llegados de la capital, Conakry, y un equipo enviado por Médicos sin Fronteras (Médecins san Frontiéres), quienes se hicieron cargo de los enfermos y mandaron muestras de sangre para su análisis a los laboratorios nivel BSL-4 en Francia y Alemania. Un equipo conformado por todos estos profesionales se apresuró a redactar un reporte científico, con Sylvain Baize del Instituto Pasteur en Lyon como primera autora, que fue publicado en línea por *The New England Journal of Medicine* en abril; en el reporte elaboraron una gráfica sobre la cadena de infecciones e hicieron notar otro punto relevante: el bicho que habían encontrado no era el virus de la Selva de Taï, como se podía haber esperado basándose en la geografía (dado que Costa de Marfil comparte frontera con Guinea). No, este brote era causado por un ebolavirus diferente, una variante del mismo virus del ébola, como fue conocido en Gabón y los dos países del Congo, aproximadamente 3218 kilómetros hacia el este. El estudio de Baize también resaltaba que las tres clases de murciélagos de la fruta que el grupo de Eric Leroy tenía como sospechosos de ser los reservorios del virus, incluyendo al murciélago cabeza de martillo, se encuentran presentes en partes de África occidental.

El murciélago cabeza de martillo, de hecho, tiene presencia también en la parte sur de Guinea. ¿Sería posible que el niño de dos años de Meliandou, que aparentemente fue el primer caso, contrajera la infección de un murciélago cabeza de martillo? Quizá sí, pero no se sabe con corteza.

Otro estudio importante sobre la genética del virus apareció a finales de agosto en *Science Express* (una publicación en línea de la revista *Science*), bajo la autoría de Stephen K. Gire, de Harvard, y una larga lista de coautores. Cinco de ellos, que habían trabajado en medio de los brotes, fallecieron de la enfermedad para el momento en que se publicó el estudio, lo que proporcionó una gravedad extra a la publicación. Basándose en su secuencia de genomas de muestras de virus tomadas de 78 pacientes en Sierra Leona, Gire y sus colegas reportaron tres resultados notables. Primero, el virus estaba mutando prolíficamente y acumulaba un grado regular de variación genética conforme se iba replicando dentro de cada caso y pasaba de un ser humano a otro (así que estaba evolucionando conforme pasaba el tiempo; si se estaba adaptando a los seres humanos era una cuestión aparte pero relacionada). Segundo, las 78 muestras eran lo suficientemente similares para poder sugerir que provenían de un ancestro en común, lo cual sugería que sólo se había dado un derrame del huésped reservorio. Tercero, análisis comparativos de las muestras revelaron que esta variante del virus del ébola de África occidental

era distinta del virus visto recientemente en la República Democrática del Congo por un valor de 10 años en términos de diferencias mutacionales. Evidentemente había evolucionado de manera independiente en su huésped reservorio durante una década desde que había sido aislado de su linaje de África central.

El último hallazgo, del valor de 10 años, de mutación localizada del virus dentro de su reservorio en África occidental, parecía sugerir que Peter Walsh podía estar en lo cierto. ¿Será posible que el virus del ébola aún se esté diseminando como una onda a través de la población de murciélagos de África central y occidental, y haya alcanzado nuevos lugares divergiendo genéticamente y por ello represente un nuevo peligro para esos lugares? Es posible.

Mientras estos estudios científicos siguen progresando, el brote se sigue diseminando y los angustiosos pero infructuosos esfuerzos para contenerlo continúan. Dichos esfuerzos fueron obstaculizados por un gran número de factores: los débiles gobiernos de Liberia, Guinea y Sierra Leona después de décadas de golpes de Estado, juntas y guerras civiles; la amargura y la desconfianza entre su gente como legado de esos conflictos; la inadecuada infraestructura de su sistema de salud y de los servicios básicos de asistencia médica en los tres países, como se refleja en el extremadamente bajo gasto anual per cápita en servicios de salud; la inmediata escasez de dinero y suministros necesarios para detener al ébola, como guantes para realizar exámenes, máscaras, trajes, botas de hule, cloro, además de contenedores de plástico para ponerlos, y para usarse en el lavado de manos; la carencia de centros de tratamiento con camas; la porosidad de las fronteras entre Guinea, Liberia y Sierra Leona; la renuencia de la gente en aldeas y pueblos afectados de ver a sus seres queridos confinados en las instalaciones de aislamiento, donde con frecuencia el tratamiento era mínimo y la tasa de letalidad rondaba arriba de 50 por ciento; la reticencia de la gente a suspender sus prácticas tradicionales para los entierros, que con frecuencia involucraban el lavado o por lo menos el contacto con el cuerpo; la relativamente corta distancia entre las áreas rurales donde había comenzado el brote y las ciudades capitales de los tres países, lo que permitió a la gente viajar de los lugares afectados a Monrovia, Freetown y Conakry por medios de transporte un tanto baratos, como taxis compartidos y autobuses, y, por último, la escasa ayuda internacional. No obstante los heroicos esfuerzos por parte de muchos doctores, enfermeras y otros trabajadores de salud de estos países, así como también de los valientes equipos de intervención inmediata del extranjero

como Médicos sin Fronteras, la Bolsa del Samaritano, el CDC, la OMS y otras organizaciones, no había suficiente material de ayuda ni tampoco la pericia necesaria en la escena, al menos no todavía, para contener este brote tan difícil e inusual.

Y entonces el virus viajó en avión a Nigeria. Algunos observadores, entre ellos yo, notamos que al virus no se le da mucho viajar en avión, debido a que tiende a debilitar a su víctima de manera rápida, y también porque afecta típicamente a gente pobre que vive en aldeas en medio de áreas selváticas, quienes de cualquier manera no pueden pagar un boleto de avión; pero nos equivocaríamos si pareciera que insinuábamos que no podía viajar en avión *en absoluto*. El 20 de julio un hombre liberiano-estadounidense llamado Patrick Sawyer llegó a Lagos después de haber visitado Liberia, donde él reportó haber cuidado a su hermana enferma de ébola. Enfermó durante el último tramo del viaje y fue admitido en un hospital de Lagos, donde murió el 25 de julio. «Luego de sólo días de haberse diagnosticado el caso, las autoridades de Nigeria ya vigilaban a 59 personas que estuvieron en contacto con este hombre»**[54]**, de acuerdo con lo dicho por Helen Branswell, una reportera médica de The Canadian Press, la nueva agencia de noticias de Canadá. «La cantidad de casos empezó a crecer. Un doctor dio resultado positivo. Luego una enfermera, quien murió». Aunque los trabajadores sanitarios en Lagos siguieron diligentemente a los contactos de Sawyer, uno de ellos escapó de la red y, desafiando la orden de cuarentena, voló hacia Port Harcourt, en la costa sur de Nigeria, una ciudad con refinerías de casi dos millones de habitantes. Ahí el fugitivo infectó a un doctor, quien a su vez infectó a otros, y encendió un nuevo y preocupante punto caliente del brote.

Ahora el virus también había alcanzado a Senegal, otro vecino de África central, por medio de un estudiante de Guinea. Puede muy bien llegar a otros lugares, otros países, transportada por gente en autobús, a pie, o en bicicleta por las fronteras abiertas, o viajar por aire internacional o intercontinentalmente. Así que hemos llegado al punto, desde septiembre de 2014, en que tenemos que dejar de llamar esto un brote y comenzar a llamarlo una epidemia. Stephen K. Gire y sus colegas dieron ese paso en su estudio genómico del virus.

La palabra *pandemia*, que suena tan escalofriante, todavía resulta inapropiada y —al menos que tengamos la peor de las suertes— continuará siendo inapropiada. El ébola, como lo conocemos, no es la clase adecuada de virus que pueda diseminarse alrededor del mundo, como lo hace la influenza con regularidad, y como podría hacerlo otro bicho que afecta las vías

respiratorias, el SARS coronavirus, y causar decenas de miles de muertes, no sólo en los países pobres, sino también en los ricos con todo y las ventajas de contar con gobiernos fuertes y un riguroso sistema de salud. Aún se trata de un virus que se mueve lentamente, si lo comparamos con otros muchos. Lo que sí debemos reconocer y recordar es que hasta ahora los eventos de África occidental nos hablan no sólo de los horribles hechos de la transmisibilidad y la letalidad del ébola, sino de los horribles datos de pobreza, sistemas inadecuados de salud, disfunción política y desesperación que existen en los tres países de África occidental, así como de la negligente indiferencia ante estas circunstancias a lo largo del tiempo por parte de la comunidad internacional.

Aunque, dicho esto, he de mencionar otro factor de peligro que necesitamos considerar: la evolución. Como ya dije antes, el estudio de Gire encontró una «rápida acumulación»[55] de variación genética en el virus y en los 78 pacientes. El índice que se observó, de hecho, era del doble del índice normal de mutación en el virus del ébola entre cada brote. Aún más, algunas o muchas de esas mutaciones han sido consecuencias («no sinónimas», en jerga genética) y han cambiado la identidad de un aminoácido por la que el ARN codifica. Tales variaciones pueden propiciar un cambio funcional. El alto índice de mutaciones no sinónimas, de acuerdo con Gire y sus colegas, «sugiere que una progresión continúa de esta epidemia podría permitir una adaptación viral, subrayando la necesidad de una rápida contención de la enfermedad»[56]. En lenguaje sencillo: mientras más aumenten la cantidad de casos, más grande será la posibilidad de que el virus del ébola, como lo conocemos ahora, evolucione a algo que se pueda adaptar mejor para pasar de ser humano a ser humano, algo que por el momento sólo existe en nuestras pesadillas.

La otra parte de noticias horribles pero esclarecedoras, mientras escribo esto, es que *otro* brote de la enfermedad del virus del ébola ha comenzado, lejos al este, en una remota y selvática provincia al norte de la República Democrática del Congo. El brote del Congo involucra una variante diferente del virus del ébola al que está en libertad en África occidental y, por lo tanto, debe ser consecuencia de un derrame independiente. La mortalidad ha aumentado a 32 por ciento al 6 de septiembre de 2014, cuando el Ministerio de Salud de la República Democrática del Congo dijo, en una conferencia de prensa, que el brote podía ser contenido. Probablemente así sea. La ciudad de Kinshasa y su aeropuerto de N'Djili están a 805 kilómetros de distancia, lo

que significa un largo viaje en autobús para una persona mortalmente enferma.

¿Qué sucederá después? Nadie lo sabe. Ése es el más acertado juicio de la ciencia y salud pública, y cualquier otro pronóstico en este momento depende del alcance y la rapidez de una respuesta coordinada, y de la suerte. Lo que sí sabemos es que el problema del virus del ébola es tan grave como permanente. Grave: la epidemia de 2014 en África occidental *debe ser* contenida y terminada; para lograrlo se requerirá radicalmente un mayor compromiso internacional —de dinero, material y ayuda logística, así como de voluntarios sanitarios con experiencia y coraje—, más de lo que hasta ahora se ha ofrecido. Permanente: aun cuando se haya detenido la epidemia y el brote congolés, el virus no se irá. Sólo se esconderá de nuevo. Residirá en su huésped reservorio, en algún lugar en medio de la selva, esperando su próxima oportunidad.

Vivimos en un planeta complicado, rico en organismos de una vasta variedad, incluyendo a los virus, todos interactuando de forma oportunista, y aunque existen 7000 millones de personas, el lugar no se ha hecho a nuestra conveniencia y para nuestro placer.

Bibliografía

Baize, Sylvain, Delphine Pannetier, Lisa Oesterich, Tony Rieger, Lamine Koivogui, N'Faly Magassouba, Barré Soropogui *et al.*, «Emergence of Zaire Ebola Virus Disease in Guinea-Preliminary Report», *The New England Journal of Medicine*, 16 abril de 2014.

Bermejo, Magdalena, José Domingo Rodríguez-Teijeiro, Germán Illera, Alex Barroso, Carles Vilà y Peter D. Walsh, «Ebola Outbreak Killed 5000 Gorillas», *Science*, 314, 2006.

Biek, Roman, Peter D. Walsh, Eric M. Leroy y Leslie A. Real, «Recent Common Ancestry of Ebola Zaire Virus Found in a Bat Reservoir», *PLoS Pathogens*, 2 (10), 2006.

Branswell, Helen, «Ebola: See How It Spreads», *Global News*, 4 de septiembre de 2014.

Breman, Joel G., Karl M. Johnson, Guido van der Groen, C. Brian Robbins, Mark V. Szczeniowski, Kalisa Ruti, Patrician A. Webb *et al.*, «A Search for Ebola Virus in Animals in the Democratic Republic of the Congo and Cameroon: Ecologic, Virologic, and Serologic Surveys, 1979-1980», en *Ebola: The Virus and the Disease*, C. J. Peters y J. W. LeDuc (eds.), número especial de *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1), 1999.

Burke, Donald S., «Evolvability of Emerging Viruses», en *Pathology of Emerging Infections 2*, A. M. Nelson y C. Robert Horsburgh, Jr. (eds.), ASM Press, Washington, 1998.

Caillaud, D., F. Levréro, R. Cristescu, S. Gatti, M. Dewas, M. Douadi, A. Gautier-Hion *et al.*, «Gorilla Susceptibility to Ebola Virus: The Cost of Sociality», *Current Biology*, 16 (13), 2006.

Calisher, Charles H., James E. Childs, Hume E. Field, Kathryn V. Holmes y Tony Schountz, «Bats: Important Reservoir Hosts of Emerging Viruses», *Clinical Microbiology Reviews*, 19 (3), 2006.

Daszak, Peter, Andrew A. Cunningham y Alex D. Hyatt, «Emerging Infectious Diseases of Wildlife —Threats to Biodiversity and Human Health», *Science's Compass*, 287, 2000.

Daszak, P., A. A. Cunningham y A. D. Hyatt,«Anthropogenic Environmental Change and the Emergence of Infectious Diseases in Wildlife», *Acta Tropica*, 78, 2001.

Dobson, Andrew P. y E. Robin Carper, «Infectious Diseases and Human Population History.» *BioScience*, 46 (2), 1996.

Emond, R.T., B. Evans, E. T. Bowen y G. Lloyd, «A Case of Ebola Virus Infection», *British Medical Journal*, 2, 1977.

Epstein, Jonathan H., Vibhu Prakash, Craig S. Smith, Peter Daszak, Amanda B. McLaughlin, Greer Meehan, Hume E. Field y Andrew A. Cunningham, «*Henipavirus* Infection in Fruit Bats (*Pteropus giganteus*), India», *Emerging Infectious Diseases*, 14 (8), 2008.

Ewald, Paul W., *Evolution of Infectious Disease*, Oxford University Press, 1994.

Formenty, P., C. Boesch, M. Wyers, C. Steiner, F. Donati, F. Dind, F. Walker y B. Le Guenno, «Ebola Virus Outbreak among Wild Chimpanzees Living in a Rain Forest of Côte d'Ivoir», en *Ebola: The Virus and the Disease*, C. J. Peters y J. W. LeDuc (eds.), número especial de *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1), 1999.

Garrett, Laurie, *The Coming Plague: Newly Emerging Diseases in a World Out of Balance*, Farrar, Straus and Giroux, Nueva York, 1994.

Georges, A. J., E. M. Leroy, A. A. Renaut, C. T. Benissan, R. J. Nabias, M. T. Ngoc, P. I. Obiang *et al.*, «Ebola Hemorrhagic Fever Outbreaks in Gabon, 1994-1997: Epidemiologic and Health Control Issues», en *Ebola: The Virus and the Disease*, C. J. Peters y J. W. LeDuc (eds.), número especial de *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1), 1999.

Gire, Stephen K., Augustine Goba, Kristian G. Andersen, S. G. Seafon, Daniel J. Park, Lansana Kanneh, Sibirie Jalloh *et al.*, «Genomic Surveillance Elucidates Ebola Virus Origin and Transmission during the 2014 Outbreak», *Science Express*, 28 de agosto de 2014.

Haydon, D. T., S. Cleaveland, L. H. Taylor y M. K. Laurenson, «Identifying Reservoirs of Infection: A Conceptual and Practical Challenge»,

Emerging Infectious Diseases, 8 (12), 2002.

Hennessey, A. Bennett y Jessica Rogers, «A Study of the Bushmeat Trade in Ouesso, Republic of Congo», *Conservation and Society*, 6 (2), 2008.

Hewlett, Barry S. y Richard P. Amola, «Cultural Contexts of Ebola in Northern Uganda», *Emerging Infectious Diseases*, 9 (10), 2003.

Hewlett, Barry S. y Bonnie L. Hewlett, *Ebola, Culture, and Politics: The Anthropology of an Emerging* Disease, Thomson Wadsworth, Belmont, 2008.

Hewlett, B. S., A. Epelboin, B. L. Hewlett y P. Formenty, «Medical Anthropology and Ebola in Congo: Cultural Models and Humanistic Care», *Bulletin de la Société Pathologie Exotique*, 98 (3), 2005.

Heymann, D. L., J. S. Weisfeld, P. A. Webb, K. M. Johnson, T. Cairns y H. Berquist, «Ebola Hemorrhagic Fever: Tandala, Zaire, 1977-1978», *Journal of Infectious Diseases*, 142 (3), 1980.

Huijbregts, Bas, Pawel De Wachter, Louis Sosthene Ndong Obiang y Marc Ella Akou, «Ebola and the Decline of Gorilla *Gorilla gorilla* and Chimpanzee *Pan troglodytes* Populations in Minkebe Forest, North-eastern Gabon», *Oryx*, 37 (4), 2003.

Johnson, Karl M. e International Commission, «Ebola Haemorrhagic Fever in Zaire, 1976», *Bulletin of the World Health Organization*, 56, 1978.

Johnson, K. M., «Gleanings from the Harvest: Suggestions for Priority Actions against Ebola Virus Epidemics», en *Ebola: The Virus and the Disease*, C. J. Peters y J. W. LeDuc (eds.), número especial de *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1), 1999.

Karesh, William B., *Appointment at the Ends of the World: Memoirs of a Wildlife Veterinarian*, Warner Books, Nueva York, 1999.

Karesh, William B. y Robert A. Cook, «The Animal-Human Link», *Foreign Affairs*, 84 (4), 2005.

Kuhn, Jens, *Filoviruses: A Compendium of 40 Years of Epidemiological, Clinical, and Laboratory Studies*, C. H. Calisher (ed.), Springer-Verlag, Nueva York, 2008.

Lahm, S. A., M. Kobila, R. Swanepoel y R. F. Barnes, «Morbidity and Mortality of Wild Animals in Relation to Outbreaks of Ebola

Haemorrhagic Fever in Gabon, 1994-2003», *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 101 (1), 2006.

Le Guenno, B., P. Formenty, M. Wyers, P. Gounon, F. Walker y C. Boesch, «Isolation and Partial Characterisation of a New Strain of Ebola», *The Lancet*, 345 (8960), 1995.

Leirs, Herwig, *et al.*, «Search for the Ebola Virus Reservoir in Kikwit, Democratic Republic of the Congo: Reflections on a Vertebrate Collection», en *Ebola: The Virus and the Disease*, C. J. Peters y J. W. LeDuc (eds.), número especial de *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1), 1999.

Leroy, Eric M., Pierre Rouquet, Pierre Formenty, Sandrine Souquière, Annelisa Kilbourne, Jean-Marc Froment, Magdalena Bermejo *et al.*, «Multiple Ebola Virus Transmission Events and Rapid Decline of Central African Wildlife», *Science*, 303, 2004.

Leroy, Eric M., Brice Kumulungui, Xavier Pourrut, Pierre Rouquet, Alexandre Hassanin, Philippe Yaba, André Délicat *et al.*,«Fruit Bats as Reservoirs of Ebola Virus», *Nature*, 438, 2005.

Leroy, E. M., A. Epelboin, V. Mondonge, X. Pourrut, J. P. Gonzalez, J. J. Muyembe-Tamfun, P. Formenty *et al.*, «Human Ebola Outbreak Resulting from Direct Exposure to Fruit Bats in Luebo, Democratic Republic of Congo, 2007», *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 9 (6), 2009.

McCormick, Joseph B. y Susan Fisher-Hoch (con Leslie Alan Horvitz), *Level 4: Virus Hunters of the CDC*, Turner Publishing, Atlanta, 1996.

McNeill, William H., *Plagues and Peoples*, Anchor Books, Nueva York, 1976.

Miranda, M. E., «Epidemiology of Ebola (Subtype Reston) Virus in the Philippines, 1996», en *Ebola: The Virus and the Disease*, C. J. Peters y J. W. LeDuc (eds.), número especial de *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1), 1999.

Monath, Thomas P., «Ecology of Marburg and Ebola Viruses: Speculations and Directions for Future Research», en *Ebola: The Virus and the Disease*, C. J. Peters y J. W. LeDuc (eds.), número especial de *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1), 1999.

Morse, Stephen S. (ed.), *Emerging Viruses*, Oxford University Press, Nueva York, 1993.

Nathanson, Neal y Rafi Ahmed, *Viral Pathogenesis and Immunity*, Elsevier, Londres, 2007.

Oldstone, Michael B. A., *Viruses, Plagues, and History*, Oxford University Press, Nueva York, 1998.

Pattyn, S. R. (ed.), *Ebola Virus Haemorrhagic Fever*, Proceedings of an International Colloquium on Ebola Virus Infection and Other Haemorrhagic Fevers held in Antwerp, Belgium, December 6–8, 1977, Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Ámsterdam, 1978.

Peters, C. J. y James W. LeDuc (eds.), *Ebola: The Virus and the Disease*, número especial *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1), 1999.

Peters, C. J. y Mark Olshaker, *Virus Hunter: Thirty Years of Battling Hot Viruses Around the World*, Anchor Books, Nueva York, 1997.

Pourrut, X., B. Kumulungui, T. Wittmann, G. Moussavou, A. Délicat, P. Yaba, D. Nkoghe *et al*., «The Natural History of Ebola Virus in Africa», *Microbes and Infection*, 7, 2005.

Preston, Richard, *The Hot Zone*, Random House, Nueva York, 1994.

Price-Smith, Andrew T., *Contagion and Chaos: Disease, Ecology, and National Security in the Era of Globalization*, The MIT Press, Cambridge, 2009.

Simpson, D. I. H. y WHO/International Study Team, «Ebola Haemorrhagic Fever in Sudan, 1976», *Bulletin of the World Health Organization*, 56 (2), 1978.

Sureau, Pierre H., «Firsthand Clinical Observations of Hemorrhagic Manifestations in Ebola Hemorrhagic Fever in Zaire», *Reviews of Infectious Diseases*, 11 (S4), 1989.

Towner, Jonathan S., Tara K. Sealy, Marina L. Khristova, César G. Albariño, Sean Conlan, Serena A. Reeder, Phenix-Lan Quan *et al*., «Newly Discovered Ebola Virus Associated with Hemorrhagic Fever Outbreak in Uganda», *PLoS Pathogens*, 4 (11), 2008.

Towner, Jonathan S., Brian S. Amman, Tara K. Sealy, Serena A. Reeder Carroll, James A. Comer, Alan Kemp, Robert Swanepoel *et al*., «Isolation

of Genetically Diverse Marburg Viruses from Egyptian Fruit Bats», *PLoS Pathogens*, 5 (7), 2009.

Tutin, C. E. G. y M. Fernandez., «Nationwide Census of Gorilla (*Gorilla g. gorilla*) and Chimpanzee (*Pan t. troglodytes*) Populations in Gabon», *American Journal of Primatology*, 6, 1984.

Walsh, Peter D., Roman Biek y Leslie A. Real, «Wave-Like Spread of Ebola Zaire», *PLoS Biology*, 3 (11), 2005.

Walsh, Peter D., Thomas Breuer, Crickette Sanz, David Morgan y Diane Doran-Sheehy, «Potential for Ebola Transmission Between Gorilla and Chimpanzee Social Groups», *The American Naturalist*, 169 (5), 2007.

Wamala, Joseph F., Luswa Lukwago, Mugagga Malimbo, Patrick Nguku, Zabulon Yoti, Monica Musenero, Jackson Amone *et al*.,«Ebola Hemorrhagic Fever Associated with Novel Virus Strain, Uganda, 2007-2008», *Emerging Infectious Diseases*, 16 (7), 2010.

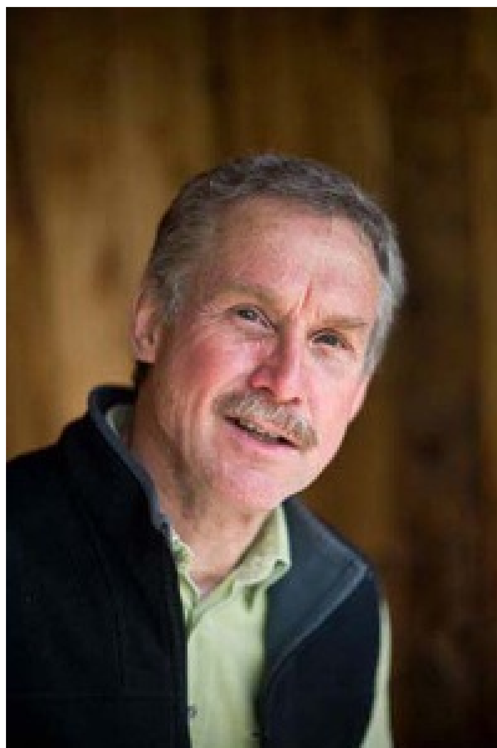
Weiss, Robin A., «The Leeuwenhoek Lecture 2001. Animal Origins of Human Infectious Disease», *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, B, 356, 2001.

Wolfe, Nathan D., Claire Panosian Dunavan y Jared Diamond, «Origins of Major Human Infectious Diseases», *Nature*, 447, 2004.

Wolfe, Nathan, *The Viral Storm: The Dawn of a New Pandemic Age*, Times Books/Henry Holt, Nueva York, 2011.

Woolhouse, Mark E. J., «Population Biology of Emerging and Re-emerging Pathogens», *Trends in Microbiology*, 10 (10, Suppl.), 2002.

Zimmer, Carl, *A Planet of Viruses*, The University of Chicago Press, Chicago, 2011.



DAVID QUAMMEN (Cincinnati, Estados Unidos, 1948) es un escritor apasionado de la ciencia y la naturaleza. Estudió en la Universidad de Yale, completando su formación en la Universidad de Oxford, donde se especializó en la obra de William Faulkner. Desde entonces ha destacado por su trabajo como ensayista, escribiendo artículos para medios tan importantes como *National Geographic*, *New York Times*, *Rolling Stone* y *Outside*, donde tiene una columna llamada «Natural Acts».

Quammen ha escrito sobre ciencia, tecnología y política, siendo un reputado divulgador, muy conocido también por sus artículos sobre ecología y naturaleza, campo en los que se ha vuelto un experto tras años viajando por todo el mundo para *National Geographic*. Ha publicado poco más de una decena de libros acerca de temas que van desde los virus y las epidemias hasta las relaciones del hombre con la naturaleza y la teoría de la evolución de Darwin. Su obra *Spillover* (2012), sobre las enfermedades transmitidas de animales a seres humanos (zoonosis), fue premiada en 2013 con el Wilson Literary Science Writing Award. De entre su obra también se destaca *Ébola* (2014), el primero de sus libros en ser publicado en castellano.

Notas

[1] El autor hace un símil con el hipotético temblor (*The Next Big One*) de ocho grados de magnitud que se supone ocurrirá en la Falla de San Andrés. [Nota del T.] <<

[2] David Quammen, *Spillover: Animal Infections and the Next Human Pandemic*, W. W. Norton, 2012. <<

[3] Del inglés *spillover*. [Nota del T.] <<

[4] A. J. Georges *et al.*, «Ebola Hemorrhagic Fever Outbreaks in Gabon, 1994-1997: Epidemiologic and Health Control Issues», en *Ebola: The Virus and the Disease*, C. J. Peters y J. W. LeDuc (eds.), número especial de *The Journal of Infectious Diseases*, 179 (S1), 1999, p. 70. <<

[5] El autor se refiere a la forma redonda que tienen los *inselbergs* en Minkébé, que quizá desde los cielos podrían parecer enormes gomitas de azúcar (*gumdrops*). [Nota del T.] <<

[6] El Capitán es una formación rocosa que se encuentra a 2307 metros sobre el nivel del mar, ubicada en el Parque Nacional de Yosemite, en California, Estados Unidos. [Nota del T.] <<

[7] Año de los últimos brotes de los que se tiene registro. [Nota del T.] **<<**

[8] Marlin Perkins presentador del popular programa *Mundo salvaje*. [Nota del T.] <<

[9] Karl M. Johnson *et al.*, «Ebola Haemorrhagic Fever in Zaire, 1976», *Bulletin of the World Health Organization*, 56, 1978, p. 272. <<

[10] *Ibidem*, p. 288. <<

[11] Joel G. Breman *et al.*, «A Search for Ebola Virus in Animals in the Democratic Republic of the Congo and Cameroon: Ecologic, Virologic, and Serologic Surveys, 1979-1980», *op. cit.*, p. 139. <<

[12] Francis Marion, *el Zorro del Pantano*, fue un general durante la guerra de independencia de las Trece Colonias; célebre por ser un militar astuto, sanguinario y escurridizo. [Nota del T.] <<

[13] D. L. Heymann, «Ebola Hemorrhagic Fever: Tandala, Zaire, 1977-1978», *Journal of Infectious Diseases*, 142 (3), 1980, pp. 372-373. <<

[14] Existe una traducción en español: Richard Preston, *Zona Caliente*, trad. de Juan Desmonts Gutiérrez, Salamandra, Barcelona, 2014. [Nota del T.] **<<**

[15] *Hazmat*, abreviatura de *hazardous materials* (materiales peligrosos). Equipo especial para manipular materiales tóxicos, inflamables, infecciosos, entre otros. [Nota del T.] <<

[16] Del inglés *dead-end-host*. [Nota del T.] **<<**

[17] En las publicaciones académicas el autor principal es el primer autor mencionado en un artículo o ensayo. [Nota del T.] <<

[18] Jonathan S. Towner *et al.*, «Newly Discovered Ebola Virus Associated with Hemorrhagic Fever Outbreak in Uganda», *PLoS Pathogens*, 4 (11), 2008, p. 1. <<

[19] Barry S. Hewlett y Bonnie L. Hewlett, *Ebola, Culture, and Politics: The Anthropology of an Emerging Disease*, Thomson Wadsworth, Belmont, 2008, p. 6. <<

[20] Barry S. Hewlett y Richard P. Amola, «Cultural Contexts of Ebola in Northern Uganda», *Emerging Infectious Diseases*, 9 (10), 2003, p. 1245. <<

[21] Barry S. Hewlett y Bonnie L. Hewlett, *op. cit.*, p. 75. <<

[22] *Idem*. <<

[23] Richard Preston, *The Hot Zone*, Random House, Nueva York, 1994, p. 68.
<<

[24] *Ibidem*, p. 72. <<

[25] *Ibidem*, p. 75. <<

[26] *Ibidem*, p. 293. <<

[27] *Ibidem*, p. 184. <<

[28] *Ibidem*, p. 73. <<

[29] Jens Kuhn, *Filoviruses: A Compendium of 40 Years of Epidemiological, Clinical, and Laboratory Studies*, C. H. Calisher (ed.), Springer-Verlag, Nueva York, 2008, p. 108. <<

[30] En Los Álamos se encuentra el Laboratorio Nacional del Departamento de Energía de Estados Unidos, fundado durante la Segunda Guerra Mundial para el desarrollo de armas nucleares. [Nota del T.] <<

[31] *Yaderny Kontrol (Nuclear Control), Digest*, núm. 11, Center for Policy Studies in Russia, verano de 1999. <<

[32] Antiséptico de alto espectro de acción universal. [Nota del T.] <<

[33] Del inglés *slammer*. [Nota del T.] <<

[34] *Slammer* significa también cárcel. [Nota del T.] **<<**

[35] Ácido ribonucleico. [Nota del T.] <<

[36] Nombre genérico de *zolpidem* (sedante). [Nota del T.] **<<**

[37] Frase adjudicada al ganador del premio Nobel de física Richard Feynman. [Nota del T.] <<

[38] Peter D. Walsh *et al.*, «Wave-Like Spread of Ebola Zaire», *PLoS Biology*, 3 (11), 2005, p. 1950. <<

[39] Eric M. Leroy *et al.*, «Multiple Ebola Virus Transmission Events and Rapid Decline of Central African Wildlife», *Science*, 303, 2004, p. 390. <<

[40] *In a vacuum*: actividad o problema a ser considerado, aislado de su contexto normal y en el cual puede ser interpretado o valorado. [Nota del T.] <<

[41] Es una zoonosis, su huésped natural es el murciélago de la fruta, mientras que el caballo es el intermedio. El primer brote ocurrió en Hendra, suburbio de Brisbane, Australia en 1994. [Nota del T.] <<

[42] Richard Preston, *op. cit.*, p. 289. <<

[43] *Critical community size*. [Nota del T.] <<

[44] Parque nacional localizado en Nuevo México, Estados Unidos. [Nota del T.] <<

[45] Charles H. Calisher *et al*., «Bats: Important Reservoir Hosts of Emerging Viruses», *Clinical Microbiology Reviews*, 19 (3), 2006, p. 536. <<

[46] *Ibidem*, p. 541. <<

[47] *Ibidem*, p. 540. <<

[48] Charles H. Calisher *et al.*, p. 539. <<

[49] Jonathan S.Towner *et al.*, «Isolation of Genetically Diverse Marburg Viruses from Egyptian Fruit Bats», *PLoS Pathogens*, 5 (7), 2009, p. 2. <<

[50] E. M. Leroy *et al*., «Human Ebola Outbreak Resulting from Direct Exposure to Fruit Bats in Luebo, Democratic Republic of Congo, 2007», *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 9 (6), 2009, p. 5. <<

[51] *Ibidem*, p. 6. <<

[52] *Ibidem*, p. 5. <<

[53] Atención, ébola. No tocar. No manipular a los animales muertos en la selva. [Nota del T.] <<

[54] Helen Branswell, «Ebola: See How It Spreads», *Global News*, 4 de septiembre de 2014, p. 2. <<

[55] Stephen K. Gire *et al.*, «Genomic Surveillance Elucidates Ebola Virus Origin andTransmission during the 2014 Outbreak», *Science Express*, 28 de agosto de 2014, p. 1. <<

[56] *Ibidem*, p. 2. <<